

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 834-48.

Rok IX

WARSZAWA, 5 MAJA 1932 R.

Nr. 18

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

O grupie chorób wysypkowo-durowych \*).

Podał

Ludwik ANIGSTEIN (Warszawa).

Od czasu, gdy Ch. Nicolle w 1909 roku stwierdził, że wesz ludzka jest przenosicielem duru plamistego, epidemiologia tej choroby uznana została za wyświeconą i usiłowania badaczy szły głównie w kierunku wykrycia jej zarazka.

Sprawa etjologii duru wysypkowego została rozwiązana dzięki badaniom Rocha L i m y, W e i g l a i W o l b a c h a, którzy dowiedli niezbicie, że zarazkiem jest drobnoustrój *Rickettsia Prowazeki*, jednakże warunki hodowli zarazka *in vitro* nie są dotąd ustalone. Trudności, jakie napotykamy w próbach hodowli, uwarunkowane są wybitnie zaznaczoną zmiennością biologiczną *Rickettsia Prowazeki*, czego wynikiem są silne wahania swoistych własności chorobotwórczych, często zanikających w warunkach sztucznych. Związek między własnościami chorobotwórczymi zarazka a jego fazą wzrostu jest jednym z najjaskrawszych przykładów t. zw. dysocjacji bakteryj, odgrywającej rolę dominującą nie tylko w etjologii, lecz i w epidemiologii wielu chorób zakaźnych. Zmienność *Rickettsii Prowazeki* związana jest ściśle z faktem, że drobnoustrój ten, jako pasorzyt, fizjologicznie przystosowany do życia wewnątrz-komórkowego w jelicie wszy, z trudnością przyzwyczaić się może do odrębnych warunków, jakie znajduje *in vitro* na podłożach sztucznych.

Wesz ludzka jest więc dla *Rickettsii Prowazeki* optymalnym podłożem biologicznym, w którym drobnoustrój ten po pewnym okresie rozwoju rozmnaża się do maksymalnej koncentracji. Mamy więc w tym przypadku do czynienia nie z mechanicznym przeniesieniem zarazka, lecz z żywym rezerwuarem jego poza człowiekiem

chorym, ze zbiornikiem, który jest jednocześnie przenosicielem. W ten sposób łańcuch epidemiologiczny duru wysypkowego składałby się według naszych dotychczasowych pojęć jedynie z dwóch ogniw, mianowicie: człowieka i wszy zakażonej.

Głębsza analiza epidemiologii duru wysypkowego wykazuje jednak, że wymienione i powszechnie przyjęte pojęcia nie wystarczają, by wytłumaczyć zjawianie się jesienią nowych zachorowań po wielomiesięcznej przerwie w cieplej porze roku, zwłaszcza, jeżeli weźmiemy pod uwagę ograniczony okres życia wszy normalnej, wynoszący przeciętnie 6-8 tygodni, u wszy zaś, zakażonej *Rickettsia Prowazeki*, trwający wszystkiego około 14 dni. Według danych dotychczasowych zarazek duru plamistego nie przechodzi ze wszy zakażonej na jej potomstwo, czyli że wraz ze śmiercią wszy zakażonej ginie również sam zarazek. Zachowanie się zarazka w człowieku chorym przeczy możliwości pozostawania jego we krwi po wyzdrowieniu chorego, gdyż wiemy, że tuż po spadku gorączki krew przestaje być zakażoną. Istnieją, co prawda, przypadki duru plamistego, nie ujawniające się w postaci gorączki, lecz wówczas trudno byłoby wytłumaczyć, dlaczego jedynie ten typ zakażeń istniećby miał w okresach międzyepidemicznych.

Jeśli zważymy przytoczone wyżej argumenty, mimowoli nasunie się możliwość istnienia trzeciego czynnika w epidemiologii duru wysypkowego, odgrywającego rolę biologicznego rezerwuaru zarazka w naturze. Przypuszczenie to wydaje się tem prawdopodobniejsze, że w szeregu chorób zakaźnych, zbliżonych pod względem objawów klinicznych do duru plamistego, niezależnie od przenosi-ciela stwierdzony został w naturze stały rezerwu- ar zarazka.

Pomimo, że ostre choroby zakaźne, o których będzie mowa, nie stanowią jednolitej grupy klinicznej, ani też epidemiologicznej, występując w różnych częściach kuli ziemskiej w różnorodnych warunkach klimatycznych i etnicznych, jednakowoż posiadają one pewne punkty wspólne, mia-

\* ) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu klinicznym Tow. Med. Społ. 23.1.1932.

nowicie: raptowny początek choroby z wysoką gorączką, wysypkę skórą, przypominającą wysypkę duru plamistego, zaatakowanie układu nerwowego centralnego, dwutygodniowy okres gorączki, wreszcie występujący w nich swoisty dla duru plamistego odczyn *Weil-Felixa*. W epidemiologii chorób tych nie istnieje bezpośrednie zakażenie człowieka od chorego, natomiast wszędzie występuje przenosiciel w postaci stawonoga pasorzytniczego. Z wymienionych względów upatrujemy podobieństwo chorób tych do duru plamistego, zaliczając je do grupy wysypkowo-durowej.

Jak już wspomniano, choroby wysypkowo-durowe występują we wszystkich częściach świata, gdzie panują one w formie endemji lub też ognisk epidemicznych w różnych szerokościach geograficznych. Opisano kilkanaście poszczególnych postaci chorób tych, noszących różne nazwy, lecz prawdopodobnie liczbę ich ograniczyć należy do 7—8, gdyż niektóre okazały się identyczne. Z chorób, najlepiej zbadanych i najbardziej charakterystycznych, wymienimy tutaj następujące: „*Fièvre exanthématique*” (Europa połudn.), „*Tick fever*” (Indje Bryt.), Dur plamisty meksykański, Gorączkę plamistą Gór Skalistych (Ameryka półn.), Chorobę *B r i l l a* (Ameryka półn.) *Tsutsugamushi* (Japonja, Sumatra), Dur plamisty australijski, Dur tropikalny (półwysep Malajski).

Za podstawę klasyfikacji chorób wysypkowo-durowych nie mogą być przyjęte jedynie dane kliniczne, gdyż w punktach zasadniczych objawy ich są podobne, różna natomiast jest epidemiologia, jeżeli wziąć pod uwagę przenosicieli poszczególnych zarazków. Z tego punktu widzenia wyodrębnić możemy choroby, przenoszone przez wesz ludzką, jak dur wysypkowy europejski, północno-amerykański oraz meksykański, następnie choroby, przenoszone przez kleszcze, jak „*Fièvre exanthématique*”, „Gorączka plamista Gór Skalistych”, Dur indyjski, oraz choroby, przenoszone przez pajęczaki z grupy *Acarina*, np. *Tsutsugamushi*.

Zatrzymajmy się przedewszystkiem na „*Fièvre exanthématique*”, jako na chorobie nam najbliższej pod względem geograficznym, gdyż występuje ona na południu Europy, w miastach: Marsylii, Tulonie, Cannes, lecz głównie na terenach wiejskich wybrzeża Riwiery francuskiej. Obserwowano też gorączkę plamistą w Rzymie, Hiszpanji i Portugalji a także w Tunisie, gdzie nosiła ona niedawno jeszcze nazwę „*Fièvre boutonneuse*”, lecz ta ostatnia okazała się identyczna z „*Fièvre exanthématique*”. Choroba ta rozpoczyna się raptownie wysoką gorączką, której towarzyszą bóle głowy, mięśni i stawów. Wkrótce zjawia się w którymkolwiek miejscu skóry ciała ciemna plamka, pokrywająca się strupem. W okolicy owrzodzenia gruczoły chłonne obrzękają. Trzeciego lub czwartego dnia choroby zjawia się wysypka, pokrywająca stopniowo całe ciało, nie wyłączając twarzy oraz dłoni i stóp, w formie oddzielnych plamek i grudek. Są one początkowo barwy różowej, następnie ciemnieją, stając się czerwonawo-brunatne. Gorączka utrzymuje się na poziomie 39—40°C w ciągu dni 10—12, poczem opada

szybko. Śmiertelność jest bardzo nieznaczna i tyczy się głównie starców. Badania doświadczalne wykazały, że świnki morskie, które, jak wiadomo, są bardzo wrażliwe na zakażenie durem wysypkowym, nie reagują na szczepienie krwią chorych na „*Fièvre exanthématique*”, nie nabywając odporności względem zakażenia durem wysypkowym.

Pomimo tych różnic natury odpornościowej, istnieje jednak pokrewieństwo serologiczne między „*Fièvre exanthématique*” a durem wysypkowym, gdyż odczyn *Weil-Felixa* występuje również w „*Fièvre exanth.*”, choć nie był on stwierdzony we wszystkich badanych przypadkach. W przeciwstawieniu do duru wysypkowego, „*Fièvre exanth.*” zjawia się głównie w ciepłej porze roku z głównym nasileniem w lipcu i sierpniu, poczem liczba zachorowań opada ku jesieni. Jest również faktem ciekawym, że ogniska choroby tej powstają głównie na terenie wiejskim, w pewnych okolicach, a nawet w określonych zabudowaniach, gdzie zachorowania powstawały wielokrotnie, w różnych odstępach czasu, co wskazuje na długotrwałe pozostawanie zarazka w naturze. Spostrzeżenia te przemawiały przeciwko udziałowi wszy ludzkiej w przenoszeniu choroby, zresztą, nie znajdowano pasorzytów tych ani na chorych, ani też w ich otoczeniu. Wobec tego skierowano uwagę na inne stawonogi pasorzytnicze, żyjące w otoczeniu ludzi, mianowicie, na kleszcze, które są częstymi pasorzytami gryzoni, psów i innych zwierząt domowych oraz przejściowe pasorzytować mogą na człowieku. Podejrzenia o udziale kleszczy w przenoszeniu zarazka *F. Ex.* potwierdzone zostały przez badania doświadczalne *Duranda* i *Conseila*, którzy stwierdzili, że kleszcze *Rhipicephalus sanguineus*, zdjęte z psów z otoczenia chorych, okazały się zakażonymi *F. Ex.* W ten sposób wykryto nietylko mechanizm przenoszenia choroby, lecz również wyjaśniono przyczynę stałych jej ognisk, albowiem pies jest prawdopodobnie jednym z rezerwuarów zarazka. Dalsze badania nad epidemią *F. Ex.*, która powstała na jednym z okrętów wojennych w Tulonie, wykazały związek zachorowań ze szczurami okrętowymi, w szczególności z pasorzytami ich rodzaju *Dermanyssus*, które wykryto również na załodze okrętowej. Wynikiem spostrzeżeń tych była deratyzacja okrętu, lecz akcja ta odniosła skutek wręcz przeciwny, gdyż niszczenie szczurów pociągnęło za sobą wzmożenie liczby zachorowań. Zjawisko to na pierwszy rzut oka przeczy łączności *F. Ex.* ze szczurem, jako rezerwuarem zarazka, należy jednak liczyć się z faktem, że z chwilą śmierci szczura ektopasorzyty jego opuszczają trupa w poszukiwaniu innych żywicieli, m. i. człowieka.

Spotkaliśmy się więc w epidemiologii *Fièvre Exanthématique* z dwoma nowymi czynnikami, mianowicie: z kleszczem, jako przenosicielem zarazka, oraz ze zwierzętami ciepłokrwistymi, jako jego rezerwuarem. Analogiczne zjawiska spotkamy w całym szeregu innych chorób, należących do grupy wysypkowo-durowej, przedewszystkiem w gorączce plamistej Gór Skalistych Amer. półn. Choroba ta panuje endemicznie w zachodnich stanach górzystych, gdzie stanowi problem sanitarny pierwszorzędnej wagi, zwłaszcza ze względu na

wysoką śmiertelność, która wynosi miejscami do 90 %.

Przebieg choroby tej przypomina dur plamisty, lecz wszystkie objawy, zwłaszcza zaś wysypka oraz porażenie układu nerwowego są spotęgowane. Wysypka zjawia się 4—7 dnia choroby, początkowo w postaci oddzielnych różowych plamek, które w miarę rozwoju choroby przekształcają się w krwawo-brunatne plamy lub grudki, które następnie zlewają się pozostawiając jedynie gdzieś skórę normalną. Do częstych powikłań należą martwicze porażenia skóry, dochodzące do gangreny. Gorączka trwa około trzech tygodni.

Etiologia gorączki plamistej gór skalistych wyświełona została dzięki pracom Rickettsa (1910) i późniejszym badaniom Wolbacha (1919). Badacze ci dowiedli, że zarazkiem choroby tej jest drobnoustrój, zaliczony później do *Rickettsi*, którą Wolbach nazwał *Dermacentroxenus rickettsi*. Prócz tego prace histopatologiczne Wolbacha wykazały, że zmiany w tkankach, zwłaszcza w mózgu, polegają głównie na uszkodzeniu śródbłonna naczyń włosowatych, na nacieczeniach okołonaczyniowych oraz charakterystycznych gruzelkach, złożonych z komórek jednojądrowych. Są to wszystko zmiany, które, jak wiemy, stanowią obraz charakterystyczny dla duru plamistego europejskiego.

Zauważono oddawna, że rozpowszechnienie gorączki plamistej pokrywa się z rozmieszczeniem kleszcza rodzaju *Dermacentor*, wobec czego badania epidemiologiczne, prowadzone były w tym kierunku. Doprowadziły one do stwierdzenia faktu, że kleszcz ten zaszczepia zarazek choroby człowiekowi przez ukąszenie. Ponieważ gorączka plamista występuje głównie wśród ludzi, przebywających na otwartych terenach wiejskich, gdzie żyje kleszcz *Dermacentor*, żywiący się krwią różnych zwierząt, przeto wśród tych zwierząt poszukiwano źródła zakażenia. Źródło to rzeczywiście zostało wykryte w różnych gryzoniach, mianowicie w wieiórkach, zajęcach, królikach i szczurach, które są biologicznymi rezerwuarami zarazka. Epidemiologia gorączki plamistej jest jednak bardzo zawiła ze względu na biologię kleszcza, który przechodzi przez 3 stadja rozwojowe, mianowicie larwę I-ą, drugą i fazę kleszcza dorosłego; cały zaś cykl rozwojowy trwa 2 lata. W ciągu okresu tego kleszcz pasorzytuje na różnych zwierzętach, przyczem w poszczególnych swych fazach rozwojowych żywi się krwią innego zwierzęcia, mianowicie larwy pasorzytuje na gryzoniach, zaś kleszcze dorosłe na bydło rogatem. Wykryto też fakt epidemiologicznie ważny, że larwa zakażona przekazuje zarazek dalszym stadjom rozwojowym, zaś samica dorosła przenosi zarazek na potomstwo. W ten sposób wytwarza się nieprzerwana ciągłość zarazka w prznosicielu nie tylko w ciągu jego kilkuletniego okresu życia, lecz i w dalszych pokoleniach. Wy-

stępują tu więc poraz pierwszy dwa rezerwuary naturalne, z których jeden jest zwierzęciem ciepłokrwistym, drugim zaś—kleszcz, będący jednocześnie rezerwuarem i prznosicielem.

Jako następna z chorób wysypkowo-durowych zasługuje na uwagę choroba zakaźna, którą Nathan Brill w New Yorku w r. 1898 rozpoznał poraz pierwszy jako dur plamisty w łagodnej bardzo formie, gdyż śmiertelność nie przekracza 2%. Od tego czasu chorobę tę, znaną pod nazwą choroby Brilla, spostrzegano w postaci endemicznej w południowo-wschodnich Stanach i traktowano jako dur plamisty, zawleczony jakoby przez imigrantów z Europy. Ponieważ odczyn Weil-Felixa występuje w niej z taką regularnością, jak w durze plamistym europejskim, od którego choroba Brilla niczem się nie różni, więc zdawało się nie ulegać wątpliwości, że sposób przenoszenia odbywa się również przez wesz ludzką, choć bezpośredniego dowodu nie udało się przedstawić. Jednakowoż ostatnie systematyczne badania epidemiologiczne Maxcye'go (1931) wskazały na szereg faktów, przemawiających przeciwko udziałowi wszy, m. in. okres nasilenia endemii przypada na okres letni, przyczem przypadki dotyczą w równej mierze ludności ubogiej, jako też zamożnej, występując zazwyczaj pojedynczo w danej rodzinie. Ciekawy jest związek choroby Brilla z zatrudnieniem chorych, którzy rekrutują się głównie z ludzi, zajmujących się handlem, zwłaszcza zaś pracujących w składach żywności, sklepach spożywczych, restauracjach. Na mocy swych obserwacji Maxcy dochodzi do wniosku, że wesz nie odgrywa żadnej roli w przenoszeniu choroby Brilla, natomiast, że nosicielami zarazka są szczury. Przypuszczenia Maxcye'go potwierdzone zostały doświadczalnie przez wywołanie duru plamistego u świnek, szczepionych zawiesiną pcheł, zebranych ze szczurów, pochodzących z ognisk endemicznych.

Zjawisko całkiem analogiczne wykryte zostało ostatnio przez Zinssera i Moosera (1931) w durze plamistym meksykańskim, który nie tylko klinicznie i serologicznie odpowiada durowi europejskiemu, lecz również szerzy się za pośrednictwem wszy. Należy przytem podkreślić jedną charakterystyczną cechę duru meksykańskiego doświadczalnego, mianowicie obrzęk jąder u świnek zakażonych. Odczyn ten występuje regularnie i polega na nagromadzeniu Rickettsii w błonie, otaczającej jądra (*tunica vaginalis*), czego wynikiem jest *periorchitis* swoisty dla szczepu meksykańskiego. Badanie szczurów z ognisk endemicznych w Meksyku wykazało pewien odsetek nosicieli zarazka duru meksykańskiego. Dalsze badania wykazały, że szczury dzikie zakażają się wzajemnie za pośrednictwem wszy szczurzej (*Polyplax spinulosus*), ewentualnie przez pchły.

(Dok. nast.)

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału wewnętrznego szpitala dla dzieci Im. Bersonów  
i Baumanów w Warszawie.

(Ordynator: Dr. Feliks S a c h s).

### Przypadek pierwotnej promienicy płuca u 10-cio-letniego chłopca.

Podawa

Natalja PIANKÓWNA (Warszawa).

Pierwszego września 1931 r. przybył na oddział wewnętrzny 10-cioletni chłopiec B. D. z Pułtusk.

Rodzice i rodzeństwo chłopca zdrowi. Przed trzema laty przechodził odrę bez powikłań, przed rokiem dwukrotnie zapalenie płuc; pozatem był zawsze zdrow. Obecna choroba rozpoczęła się w marcu r. ub. Na początku wystąpił tylko brak łaknienia, dziecko było osłabione i bardzo zmizerniał: kaszlu ani gorączki nie było. W maju r. z. zjawiała się gorączka o typie heptycznym (rano 37,5°, wieczorem 39°) i nieznaczny kaszel. Chłopiec był wówczas badany przez lekarza, który stwierdził powiększenie gruczołów węzkowych i skierował dziecko do Otwocka. Sześciotygodniowy pobyt na wsi nie dał żadnej poprawy: gorączka wieczorami podnosiła się do 39° — 40°, kaszel i brak łaknienia utrzymywały się, stan ogólny pogarszał się.

Wobec tego rodzice przywieźli dziecko do szpitala. Stan ogólny chłopca był ciężki: ciepłota 39 stop., tętno 140, równe, miarowe, miernie napięte; oddech powierzchowny, przyspieszony, 40 na minutę. Odżywianie upośledzone; skóra mało jędrna, blada z odcieniem żółtawym.

Prawa część klatki piersiowej gorzej oddychała, aniżeli lewa. Przestrzenie międzyżebrowe po tej stronie prawie wygładzone. Po stronie prawej ztyłu przytłumienie od grzebienia łopatki, które nasilało się ku dołowi i od kąta łopatki przechodziło w zupełne stłumienie. Nad przytłumieniem oddech oskrzelowy, poniżej chuchający, osłabiony. W prawej pasze stłumienie od 5-go żebra w dół, z przodu od 4-go żebra. W obrębie stłumienia oddech pęcherzykowy, osłabiony; szmerów dodatkowych nie było. Po stronie lewej ztyłu przytłumienie od 9-go żebra w dół, oddech pęcherzykowy, nieliczne średnio i drobno-bańkowe rżenia.

Na pozostałej przestrzeni płuca wypuk jawny, oddech pęcherzykowy, miejscami świsty i furczenia. Granice serca normalne. Po pierwszym tonie lekki szmer skurczowy. Jedenaste żebro na ucisk bolesne; skóra w tem miejscu nienacieczona, o normalnym zabarwieniu. Prawe *epigastrium* uwypuklone. Jama brzuszna napięta i bolesna. Wątroba bolesna, macalna w linii pępkowej; śledziona tuż pod lewym łukiem żebrowym.

W moczu białka i cukru nie stwierdzono. Diazo dodatnie. Urobilinogen wzmógł. W osadzie pojedyncze leukocyty.

Badanie krwi wykazało: czerwonych ciałek 2.900.000, Hb. 55%, białych ciałek 17.000, wzór białych ciałek krwi: neutrofilów segmentowanych 66%, pałeczkowatych 3%, eozynofiliów 1%, limfocytów 27%, monocytów 3%.

Opadanie czerwonych ciałek krwi metodą L i n s e m e i e r a przyspieszone — wynosiło 23 min.

Odczyn P i r q u e t a, dwukrotnie robiony, wypadł ujemnie. M a n t o u x 1/100 i 1/1000 ujemne.

Plwocina skąpa, śluzowo-ropna, kilkakrotnie badana nie wykazała ani laseczników K o c h a, ani włókien sprężystych.

Na zasadzie całego obrazu klinicznego sądziliśmy, że jest to wysięk ropny w prawej jamie opłucnowej.

Za tem przemawiało przede wszystkim badanie fizykalne:

stłumienie nasilające się ku dołowi, oddech osłabiony, powyżej zaś oskrzelowy, osłabione drżenie i przewodnictwo głosowe. Leukocytoza we krwi oraz typ gorączki potwierdzały nasze przypuszczenie. Kilkakrotne nakłucie opłucny dało jednak wynik ujemny.

Na zasadzie późniejszych wywiadów dowiedzieliśmy się, że lekarze w Pułtusku i Otwocku również podejrzewali obecność płynu w opłucnie, lecz czterokrotne nakłucie dało wynik ujemny.

Po paru dniach zmieniły się nieco objawy wysłuchowe w prawem płucu.

Na wysokości kąta łopatki oddech oskrzelowy nabrał odcienia amforycznego; w tem samym miejscu wystąpiły, przeważnie po kaszlu, niestałe, pojedyncze drobno-bańkowe rżenia. Dziecko słuwało duże ilości ropnej plwociny. Przypuszczaliśmy, że mamy do czynienia z ropniem prawego płuca. Przeciwnie temu jednak przemawiał stały brak włókien sprężystych w plwocinie oraz zdjęcie klatki piersiowej.

Zdjęcie rentgenowskie wykazało zaciemnienie dolnej części prawego pola płucnego, kontury przepony zamazane. Serce nie przesunięte. Po przez zaciemnienie widoczny był szereg ognisk w miąższu płucnym; rozrzedzenia tkanki płucnej, które odpowiadały jamie, nie udało się stwierdzić. W prawej wnęce 2 gruczoły: jeden wielkości fasoli, drugi dwa razy większy. W obrębie 11-go żebra zmian patologicznych nie stwierdziło się.

Na zasadzie zdjęcia rentgenowskiego należało również myśleć o gruźlicy. Nie wszystkie jednak objawy odpowiadały temu schorzeniu. Odczyn P i r q u e t a i M a n t o u x wypadły ujemnie, stan zaś dziecka nie był jeszcze wówczas tak ciężki, ażeby mógł wytworzyć anergję. W plwocinie, pomimo kilkakrotnych badań, nie udało się wykryć laseczników, ani włókien sprężystych. Sądząc z obrazu klinicznego, mogłaby to być ciężka rozpadowa gruźlica, lecz objawy fizykalne w płucach nie potwierdziły tego rozpoznania. Wobec tego wyłączyliśmy sprawę swoistą.

Uwypuklenie prawego *epigastrium* oraz duża bolesna wątroba, sięgająca pępka, mogła nasunąć podejrzenie ropnia podprzeponowego. Lecz po dwóch tygodniach wątroba zmniejszyła się, była macalna trzy palce pod prawym łukiem żebrowym, niebolesna. Rentgenogram również nie wykazywał ropnia.

Należało wreszcie myśleć o promienicy płuca. Za tem przemawiało jedynie zdjęcie rentgenowskie. Plwocina, kilkakrotnie badana, grzybków promienicy nie wykazała. Na zasadzie zaś samego rentgenogramu nie mogliśmy pewnego rozpoznania postawić, gdyż promienica i gruźlica dają tak zbliżone obrazy rentgenowskie, że niepodobna tych dwóch schorzeń rozróżnić.

W międzyczasie stan dziecka bardzo się pogorszył. Wystąpiły objawy wysiękowego zapalenia osierdzia (rentgenologicznie potwierdzone). W prawem płucu objawy fizykalne nie uległy zmianie. Po stronie lewej ogniska bronchopneumoniczne powiększyły się, wystąpił niewielki wysięk do opłucny.

Szesnastego października r. u. dziecko zmarło wskutek niedomogi serca.

Sekcja (Dr. S t e i n) wykazała następujące zmiany: prawe płuco silnie zrośnięte z klatką piersiową. Górna część górnego płata powietrzna, pozostała niepowietrzna część płuca składała się ze zbitej szaro-białej tkanki, w której widoczne były rozszerzone oskrzela. W dolnej części płuca jama wielkości 5-ciozłotówki, na dnie jamy wątroba. Pod przeponą dość dużo ropy. Lewe płuco w obrębie dolnego płata zrośnięte z klatką piersiową. W dolnym płacie przykręgowo pojedyncze szare niepowietrzne ogniska.

Włóknikoworopne zapalenie osierdzia. Śledziona sagowata. Miąższowe zwyrodnienie wątroby, nerki i mięśnia sercowego.

Nie mieliśmy tutaj makroskopowego typowego obrazu promienicy, i dlatego rozpoznanie anatomo - patologiczne brzmiało: *pneumonia interstitialis et abscedens; abscessus subphrenicus*. Dopiero badanie histologiczne wykazało starą promienicę prawego płuca i świeżą lewego.

Był to więc przypadek pierwotnej promienicy płuca. Pierwotnej dlatego, żeśmy ani w jamie ustnej, ani w obrębie szyi nie stwierdzili nacieków lub blizn. Grzybek promienicy na drodze aspiracji dostał się do prawego płuca i wytworzył tam ogniska bronchopneumoniczne. Sprawa chorobowa w samym płucu rozwija się powoli i może przebiegać prawie bez objawów. W drugim okresie (podział *P a r t s c h a*), gdy promienica przechodzi na sąsiednie tkanki, występuje gorączka oraz ból opłucnowy.

Ten ostatni powstaje wskutek *pleuritis adhaesiva*, rzadziej tworzy się duży wysięk w jamie opłucny.

Promienica z płuca przechodzi najczęściej na klat-

kę piersiową. W naszym jednak przypadku przeszła na przeponę, a to jeszcze bardziej utrudniło rozpoznanie. Ziarnina w promienicy szybko ulega zwyrodnieniu tłuszczowemu, a następnie rozpadowi. (W ten sposób powstała wyżej opisana jama w prawym płucu wraz z ropniem podprzeponowym).

Dookoła ognisk promienicy następuje silne bujanie tkanki łącznej, która, kurcząc się, prowadzi do indukcji płuca. Takie zagęszczenie płuca oraz zrosty z klatką piersiową mogą dać obraz ropnego wysięku, jak to było w naszym przypadku.

Świeże ogniska w lewym płucu powstały wskutek przejścia sprawy chorobowej z prawego płuca poprzez tylne śródpiersie. Wyżej opisany przypadek nasuwa przypuszczenie, że pierwotna promienica płuc nie jest zjawiskiem tak rzadkiem, jak dotychczas przypuszczano; bowiem makroskopowo promienica nie została stwierdzona, i, gdyby nie przeprowadzono badania histologicznego, sprawa byłaby błędnie rozpoznana.

## Z praktyki prywatnej

### Z kazuistyki dziedziczno - rodzinnej postępującej myopatii.

Pokaz rodziny, złożonej z ojca i dwóch synów<sup>1)</sup>.

Podał

Dr. Jakób PUTERMAN (Sosnowiec).

W roku 1928 miałem zaszczyt demonstrować na tem miejscu przypadek sprawy rodzinno-dziedzicznej pochodzenia centralnego (*diplegia cerebialis heredo-familiaris*)<sup>2)</sup>.

Wówczas zaznaczyłem, że istota dziedziczno-rodzinnych spraw dotychczas nie jest wysświetlona, i że wszelki przypadek, mogący rzucić nieco światła na ciemną tę sprawę, zasługuje na skrzętne odnotowanie.

Dzisiaj zamierzam przedstawić Szanownym Kolegom sprawę chorobową również z tej dziedziny z inną tylko lokalizacją, a mianowicie, z umiejscowieniem sprawy w układach obwodowych, nerwowym i mięśniowym.

Historja choroby rodziny tej, ciekawa ze względu na możliwość przesiedlenia różnych okresów rozwoju choroby, jest następująca:

Z. L. lat 43, żonaty z osobą niespokrewnioną, dzietny, ma 2 córki i 4-ch synów od 9 — 20 lat, pochodzi ze zdrowej rodziny. Ojciec niedawno nagle zmarł w 70 r. życia, matka ma 76 lat, zdrowa. Brat 36-letni zmarł na chorobę sercową. Ojciec pacjenta i jego dziadek (ojciec ojca) cierpieli na jakieś przykre sensacje w rękach (rodzaj drgań, prawdopodobnie nieznaczne objawy myopatyczne). Zpóśród dzieci pacjenta u 2-ch synów 12 i 18-letniego zaznaczone są początkowe okresy choroby ojca, w stopniu mniejszym u młodszego, a większym u starszego. Najmłodszy syn cierpi na napady epileptyczne nocne.

Pacjent w dzieciństwie chorował dwa razy na odrę, raz na szkarlatynę i koklusz.

Choroba obecna rozpoczęła się w wieku młodzieńczym.

<sup>1)</sup> Demonstrowano na posiedzeniu naukowym Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego dnia 21 października 1931 r.

<sup>2)</sup> J. Puterman. Warszawskie Czasopismo Lekarskie, 1928, N. 27—28.

mniej więcej pomiędzy 12 — 18 r. życia, od kończyn dolnych. Pacjent zauważył, że chód staje się coraz bardziej utrudniony, że biegać wcale nie może, że trudno mu chodzić po schodach, dokuczala mu początkowo noga lewa, następnie i prawa.

Po pewnym czasie sprawa z nóg przeszła na ręce, najpierw na prawą, następnie i na lewą, zarazem zauważył, że coraz bardziej zniekształcają się nogi i ręce, w których odczuwa ból, rodzaj „rwania”. Ostatnio narzeka na brak łaknienia, bóle brzucha, rozstrój nerwowy i na uczucie „zmęczenia *post coitum*”. Pozatem wszystkie funkcje odbywają się prawidłowo.

Badanie wykryło, co następuje:

Sfera umysłowa, psychika normalne. (Zajęcia pacjenta są bardziej umysłowe). Żrenice prawidłowo oddziałują na światło i zbieżność. Ze strony mięśni twarzy, pasa barkowego, mięśni grzbietowych, pasa miednicznego zboczeń troficznych i ruchowych zauważyć się nie daje.

Na rękach spostrzegać się dają zapadnięcia przestrzeni międzykostnych, wybitniejsza wklęsłość w okolicy kłęba kciuka. Drgań włókienkowych rąk, ani zamiarowych, pomimo skargi chorego na ich drżenie, zauważyć się nie daje.

Ruchy w kończynach z oporem dość dobre. Zwracanie i odwracanie przedramion normalne. Zginanie i prostowanie nadgarstka normalne. Przywodzenie palców rąk normalne, odwodzenie nieco ograniczone (niemożność rozsuwania palców na sposób, wykonywany przez kapłanów izraelskich podczas modlitwy). Podnoszenie ramion, zginanie i prostowanie łokci są zachowane. Układ ręki lewej o charakterze nieco szponistym (*main en griffe*). Mięśnie prawego przedramienia bardziej wychudzone, niż lewego.

**K o ń c z y n y d o l n e:** Stopa szpotawo-końska ze zwiększonym sklepieniem (*pes equinovarus excavatus*). Stopa szponista (*pied en griffe*). Prostowanie stopy i palców niewykonalne, zginanie i prostowanie kolana z oporem dość znaczne. Wiotkość mięśni niedowładnych. Rzepka bardzo ruchoma. Odruchy ścięgnowe (rzepkowy, Achillesa) zniesione. Z odruchów brzusznych — środkowy i dolny niewyraźne. Odruch mosznowy zniesiony, czucie wszelkiego rodzaju zachowane, cieplikowe tylko na obwodzie dolnych kończyn nieco upośledzone. Hiperestezje — szczególnie w kończynach dolnych.

Kończyny zimne na dotyk. Chód: zgięcie nadmierne biodra i kolana, przerzucanie kończyn naprzód, dotknięcie się ziemi przy opuszczaniu nogi w pierw wierzchołkiem stopy, następnie podszwają, w końcu piętą (chód stepowca — *steppage*).

## Semiotyka różniczkowa czterech postaci postępującej myopatji.

R u b r y k a		I	II	III	IV		
Postać chorobowa		Atrophia muculorum progressiva neuralis, s. neurotica, s. neurogenetica juvenilis (postać strzałkowo przedramienna <sup>1)</sup> typu Chacot-Tooth-Mariego <sup>2)</sup>	Atrophia musculorum progressiva spinalis, s. myelogenetica virilis (typu Duchenne-Arana <sup>3)</sup> )	Dystrophia musculorum progressiva idiopathica, s. myopathica, s. primaria <sup>4)</sup>	Atrophia musculorum progressiva myo-et myelogenetica infantilis, typu Werdnig-Hofmanna <sup>5)</sup>		
Objawy kliniczne, anatomico-patologiczne, rokownicze	1	Wiek początkowy cierpienia	najczęściej młodzieńczy	średni 25—45 lat	dziecięcy lub młodzieńczy	pierwszy rok życia	1
	2	Cechy degeneracyjne dziedziczno-rodzinne (Higiera Jendrassika <sup>1)</sup> )	Obecne rodzinne. Przedwczesny zgon	nieobecne. Exogenitas. Progressivitas	obecne dziedziczno-rodzinne	obecne rodzinne, brak dziedziczności; powód: przedwczesny zgon	2
	3	Lokalizacja początkowych okresów choroby	dystalne mięśnie kończyn najpierw dolnych następnie górnych	dystalne mięśnie kończyn górnych: najpierw ręki prawej (u mańkutów lewej), następnie kończyn dolnych	mięśnie tułowia, twarzy, proksymalne mięśnie kończyn pasa miednicowego, pasa barkowego	mięśnie dolne tułowia, pasa miednicowego, pasa barkowego, mięśnie szyjne, mięśnie kończyn	3
	4	Drżenia włókienkowe	zazwyczaj nieznaczne	obecne	nieobecne	czasami występują	4
	5	Łączność atrofji z hipertrofją	atrofja mięśniowa bez jednoczesnej hipertrofji	atrofja mięśniowa bez jednoczesnej hipertrofji	atrofja mięśniowa z jednoczesną hipertrofją	atrofja mięśniowa z częstą hipertrofją tkanki tłuszczowej.	5
	6	Ruchy. Stan muskulatury	ruchy utrudnione. Muskulatura wiotka	ruchy utrudnione. Muskulatura wiotka	ruchy upośledzone. Muskulatura wiotka	ruchy upośledzone. Niedowłady wiotkie	6
	7	Pobudliwość mechaniczna i elektryczna	obniżona lub całkiem wygasła	obniżona aż do całkowitego wygaśnięcia	obniżona	obniżona lub wygasła	7
	8	Czucie	niezupełnie wygasłe, słabo dotknięte na obwodzie. Paraesthesiae częste w nogach	brak zaburzeń czuciowych	czucie zachowane	czucie zachowane	8
	9	Odruchy	ścięgnowe silnie obniżone lub wygasłe. Odruch podeszwy i skórnny słaby	ścięgnowe wygasłe	ścięgnowe przez czas pewien zachowane	brak odruchów ścięgowych	9
	10	Anatomja patologiczna układu nerwowego	zwyrodnienie odcinka neuronu obwodowego kończyn, czasami zwyrodnienie tylnych i bocznych pęczków rdzenia oraz słupów Clarkea	zanik komórek zwojowych rogów przednich rdzenia (zgrubienia szyjnego i lędźwiowego)	układ nerwowy nietknięty	tłuszczowo-pigmentowe zwyrodnienie komórek zwojowych rogów przednich i tylnych rdzenia oraz słupów Clarkea	10
	11	Rokowanie	dobrotliwe. Sprawa z przerwami zazwyczaj długotrwała	złe	złe	złe. Zazwyczaj zgon pomiędzy 1—6 r. życia często skutkiem chorób płucnych.	11
Uwagi	<sup>1)</sup> a) Endogenitas b) Progressivitas c) Homologia et homotopia d) Homochronia		<sup>2)</sup> Atrophia musculorum progressiva myo-et neurogenetica juvenilis	<sup>3)</sup> Atrophia musculorum progressiva myo-et myelogenetica virilis	<sup>5)</sup> Pewną odmianę postaci Werdnig-Hofmanna stanowi Myatonia congenita Oppenheima, ujawniająca się już przy porodzie		

V i d e t: Uwagi epikrytyczne dotyczące patogenezy myopatji.



Pobudliwość mechaniczna i elektryczna, zarówno ze strony zajętych nerwów, jak i mięśni, znacznie obniżona. Ze strony narządów wewnętrznych zbożeń nie wykryto. Morfologiczne badanie krwi poza nieznaczną eozynofilią zmian nie wykazuje.

Odczyn Wassermann'a i Meinickego ujemny.

Wczesne okresy powyżej opisaney sprawy chorobowej spozstrzegać się dają u 2-ch synów pacjenta: u 12-letniego Ch. L. i u 18-letniego W. L.



Młodszy chorował na odrę i krup. Cierpi na *enuresis nocturna*. Według słów ojca „wykrzywienie nóg” i „niezgrabność w rękach” (pewna niezbornosc) datują się u niego od roku. Badanie stwierdza nieco za wysokie sklepienie stóp. Odruch rzepkowy prawy osłabiony. Odruchy okostnowe wywołać się nie dają. Podnoszenie się z pozycji leżącej bez pomocy rąk nieco utrudnione. Ze strony narządów wewnętrznych zbożeń nie wykryto.

Starszy, 18-letni syn chorował na odrę. Od pewnego czasu odczuwa przykre sensacje w stopach i rękach: „stopy palą przy dłuższem chodzeniu”. Stopy mają układ szponisty, sklepienie stopy wysokie, przednia część stopy nieco obwisła. W palcach ręki lewej odczuwa pewną niezbornosc „podczas grania na skrzypcach”. Pewne zaburzenia cieplikowe i bólowe w obwodowych częściach kończyn. Ruchy w kończynach z oporem dość znaczne. Przywodzenie i odwodzenie palców rąk zachowane. Drżenia włókienkowe niedostrzegalne. Pobudliwość mechaniczna i elektryczna osłabiona. Odruchy okostnowe słabe. Brak odruchów rzepkowego i Achillesa. Odruchy brzuszne słabe, odruch mosznowy prawidłowy. Podnoszenie się z pozycji leżącej bez pomocy rąk wykonalne. Chód prawidłowy. Ze strony narządów wewnętrznych zbożeń nie stwierdzono.

Zestawiając 3 te przypadki, dotyczące ojca i dwóch jego synów, stwierdzamy w sprawie dziedziczno-rodzinnej na pierwszym planie zbożenia ze strony układu mięśniowego w postaci zaników obwodowych jego części. Czy pewne zaburzenia w mięśniach kończyn górnych u poprzednich członków rodziny (u ojca i dziadka pacjenta) są w jakimkolwiek związku z opisaną sprawą, trudno orzec, gdyż osobiście nie miałem sposobności ich badać.

Nim przejdziemy do semiotyki różnych spraw myopatycznych, nie od rzeczy, może, będzie przytoczyć dotychczas nieustalone jeszcze poglądy na patogenezę atroficzno dystroficznej myopatji postępującej.

Od czasu stwierdzenia przez Charcota siedliska ośrodków troficzných w przednich rogach rdzenia kręgowego dla układu mięśniowego, wszelkie myopatje uzależniano od choroby rdzenia.

Gdy wszakże spostrzeżenia późniejsze stwierdziły w pewnych postaciach myopatycznych brak zmian anatomicznych ze strony ośrodkowego układu nerwowego, unitarny ten pogląd neuro-, względnie myelogeny na myopatję uległ zmianie: odróżniano, mianowicie, postacie chorobowe pochodzenia rdzeniowego od postaci idjopatycznych—myogennych. Z czasem nie utrzymał się i dualistyczny ten pogląd, spostrzegano bowiem przypadki myopatji wprawdzie pochodzenia nerwowego, w których jednakże ośrodki troficzne rdzeniowe pod względem anatomicznym uszkodzone nie były, stwierdzono natomiast zwyrodnienie obwodowego układu nerwowego.

W ten sposób myopatję podzielono, pod względem patogenetycznym na trzy kategorie: myogenną, neurogenną i myelogeną, którym odpowiadały trzy postacie chorobowe: 1) *dystrophia musculorum progressiva idiopathica s. primaria, s. myogenetica*, 2) *atrophia musculorum progressiva neuralis s. neurogenetica* i 3) *atrophia musculorum progressiva spinalis s. myelogenetica*.

Poza temi postaciami myopatycznymi spostrzegać się dają postacie przejściowe, mieszane, których objawy odpowiadają dwum albo wszystkim trzem wymienionym postaciom.

Werdnig i Hoffmann wyróżniają jeszcze postać infantylną, której objawy z jednej strony przypominają dystrofię mięśniową, zaś z drugiej—atrofię rdzeniową. W ten sposób do powyższych 3-ch postaci myopatji postępującej przybyła postać czwarta—myo-myelogenna.

Semiotyka różniczkowa czterech tych postaci wyłożona jest w celach orientacyjnych w powyższej tablicy.

Powstaje obecnie kwestja, do jakiej postaci myopatycznej zaliczyć należy powyżej opisaną sprawę.

Szereg objawów, jak: 1) wiek młodzieńczy początkowych okresów sprawy chorobowej, 2) cechy degeneracyjne rodzinno-dziedziczne, 3) lokalizacja symetryczna sprawy w mięśniach dystalnych początkowo kończyn dolnych, następnie górnych, z powolnem szerzeniem się zaników na mięśnie strzałkowe, piszczelowe i przedramienne, 4) zanik mięśni z brakiem jednoczesnego ich przerostu, 5) obniżenie, względnie wygaśnięcie odruchów ścięgnowych, 6) zaburzenia czuciowo-ruchowe, z wiotkością niedowładnych mięśni, 7) zaburzenia naczynio-ruchowe, 8) obniżenie, względnie wygaśnięcie pobudliwości mechanicznej i elektrycznej—wszystko to przemawia za t. zw. postępującym zanikiem mięśniowo-neurogenym, za postacią strzałkowo-przedramienną typu Charcot-Tooth-Marie.

(Dok. nast.)

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

## Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O kile wrodzonej i najnowszych sposobach jej leczenia<sup>1)</sup>.

Podala

E. ROZENBERGOWA (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 17).

Jednak ten stan rzeczy nie zadawała autorów, szukano nowych metod, które dałyby jeszcze lepsze wyniki, zwłaszcza co do rozwoju umysłowego dzieci lub przewyższałyby stare metody drogą wprowadzenia środka leczniczego do organizmu. Takim środkiem właśnie jest spirocid (stowarsol), który został przez Ehrlicha wprowadzony do lecznictwa w r. 1908 pod Nr. 594 i który wskutek działania toksycznego został odrzucony. Zasługą L'evaditiego jest, że pierwszy wykazał dobre działanie spirocidu u ludzi, zwłaszcza zapobiegawcze; zaleca on podawanie spirocidu *per os*, ponieważ jest on wtedy o wiele mniej toksyczny, niż przy podawaniu parenteralnem. Wszyscy prawie autorowie optymistycznie zapatrują się na ten środek. Warto zaznaczyć, że przez stosowanie spirocidu przeszło się do czystej kuracji arsenikowej, gdy przy neosalwarsanie dajemy jeszcze rtęć lub bismut. Tylko odosobnieni lekarze, jak K la f t e n, stosują kombinację spirocidu z Bi, lub Hg. Spirocid dobrze wpływa na 1) ogólny stan dziecka, wykwity zaś znikają w ciągu 2—26 dni, 2) u wcześniaków spirocid działa pobudzająco na wzrost kości i tkanek, 3) podnosi siły odpornościowe dziecka dzięki czemu dzieci takie mniej są wrażliwe na dodatkowe infekcje, 4) dobre jest jego działanie na układ nerwowy: w płynie mózgowo-rdzeniowym znajdowano arsenik przy podawaniu spirocidu. Czy spirocid może przy bardzo wczesnym jego podawaniu wpłynąć na uchronienie układu nerwowego ośrodkowego przed schorzeniem, narazie nie jest dowiedzione. K o l l e i S c h l o s s b e r g dowiedli na zwierzętach, że, jeśli wkrótce po zakażeniu kiłowem zastosować spirocid, spirochety do mózgu się nie dostają, również, że przy późnym podawaniu spirocidu myszom dawno zainfekowanym spirochety ginęły prędko w mózgu.

Od chwili, gdy w czasie ciąży matka dwukrotnie przechodzi kurację swoistą, liczba dzieci z ciężką kiłą wrodzoną znacznie się zmniejszyła. K la f t e n rozróżnia słusznie wczesne i zapobiegawcze leczenie noworodka. Dajagnoza opiera się na znalezieniu krętków: w łożysku, w pępowinie, na serologicznym badaniu krwi z łożyska, z pępowiny oraz u noworodka. Jeśli dajagnoza może być od razu postawiona, to wtedy należy stosować wczesne leczenie. Jeśli zaś pewnego rozpoznania niema, to odbywa się leczenie zapobiegawcze podejrzanych noworodków, ponieważ tylko w tym wypadku możemy mieć nadzieję, że występujące później defekty umysłowe mogą być znacznie

zmniejszone. Często już przy wystąpieniu pierwszych objawów skórnych mamy zmiany anatomo-patologiczne w mózgu, które nie poddają się żadnemu leczeniu oraz przedstawiają po leczeniu bliżny, dając defekty w rozwoju.

Co się tyczy dawkowania, to zdania autorów są podzielone. K la f t e n i M e t t e n h e i m są zwolennikami małych dawek, zwłaszcza z początku, kiedy tolerancja dziecka na arsenik nie jest jeszcze znana. Optymalna dawka wynosi według nich 0,01—0,02 na kgr. wagi na każdy wiek. Rozpoczyna się od 0,01 i stopniowo zwiększa się dawkę. Jeśli występują objawy toksyczne, to dawkę się zmniejsza. M e t t e n h e i m obserwował ciężkie uszkodzenia, wywołane przedawkowaniem, jak wysypki, krwawienia do skóry, żółtaczkę, zapaść.

F i n k e l s t e i n rozpoczyna od 1/2 tabletki dziennie—od 0,25 i dochodzi do dwóch tabletek dziennie. Pojedyncza kuracja trwa 6 tygodni z zużyciem 8—10 gr. spirocidu. Ogółem 3 kuracje obejmują 24—30 gr. spirocidu.

M e y e r i M ü l l e r są zwolennikami dużych dawek. M ü l l e r stara się, tak samo jak przy salwarsanowo-rtęciowem leczeniu, ograniczyć się do jednej kuracji, która trwa trzy miesiące. Autor uważa ją za bardzo celową, bo bardzo często jest rzeczą niezmiernie trudną przyciągnąć dziecko do drugiej lub trzeciej kuracji. M ü l l e r rozpoczyna od jednej tabletki i tylko bardzo słabym oseskom lub wcześniakom daje pół tabletki dziennie, w bardzo szybkim tempie dochodzi do 4-ch tabletek dziennie po 0,25. Ogólna ilość spirocidu wynosi 40—55 gr., co stanowi 14—15 gr. czystego arseniku w 160—200 tabletkach po 0,25 gr. Autor uważa, że ten preparat jest doskonale znoszony przez niemowlęta, obserwował jedynie biegunkę, która znika po odstawieniu preparatu na parę dni. Ponieważ na zmiany trzewiowe wpływ spirocidu jest niewielki, autor radzi w tych przypadkach rozpocząć od zastrzykiwania sublimatu lub kalomelu i później przejść na spirocid. Odczyn W a z nika bardzo powoli, lecz na długo pozostaje ujemny. M ü l l e r uważa ten środek za doskonały w pierwszym roku życia, w drugim jednak radzi przeprowadzić tylko leczenie kombinowane. Czas stosowania spirocidu jest jeszcze za krótki, by można było wyciągnąć ostateczne wnioski.

Co się tyczy leczenia kiły złotem, to znajduje się ono w stadium prób i jest wskazane w przypadkach wrażliwych lub opornych na leczenie salwarsanem.

Pomimo nadzwyczajnych skutków intensywnego leczenia neosalwarsanowo-rtęciowego pewna część dzieci leczonych wykazuje jeszcze objawy chorobowe i w tym większym odsetku, im później dzieci te zaczęto leczyć. W tych przypadkach zwracano się ku malarji. W 10 lat po tem, jak W a g n e r - J a u r e g g wprowadził leczenie malarją porażenia postępującego, zaczęto stosować je w uporczywych przypadkach kiły wrodzonej. Z początku próbowano tego leczenia na dorosłych z *lues congenita* i w tych przypadkach po większej

<sup>1)</sup> Wygłoszone na posiedz. nauk. w Szpitalu dla dzieci im. Bersonów i Baumanów.



części otrzymano wynik ujemny, co jest rzeczą zrozumiałą ze względu na stałe zmiany w mózgu, na które żadne leczenie już nie wpływa. Ci autorowie, którzy mieli do czynienia z kiłą dorosłych i dzieci, dochodzą do wniosku, że kiła wrodzona jest bardziej oporna na leczenie malarją, aniżeli nabyta, co widzimy i przy innych sposobach leczenia. Tak Heuck miał 73% przypadków zupełnego wyleczenia w kile nabytej i 40% w kile wrodzonej.

Od r. 1926 ogłoszone zostały przez Kaufmanna i Knöpfelmachera, Mayera i innych pierwsze przypadki skutecznego wyleczenia malarją przypadków opornych na wszelkiego rodzaju leczenie; autorzy ci stwierdzili, że leczenie to żadnego niebezpieczeństwa życia nie przedstawia.

Jakie są wskazania do tej terapii?

1) Przypadki posuwającego się naprzód schorzenia kiłowego lub metakiłowego układu nerwowego ośrodkowego, niezależnie od tego, czy były przedtem leczone specyficznym, czy też nie;

2) przypadki bezobjawowe z normalną inteligencją, z uporczywie utrzymującym się i nie ustępującym pod wpływem leczenia odczynem  $W_a$  w płynie mózgowo-rdzeniowym. W tych przypadkach zawsze jest obawa przed schorzeniem układu nerwowego ośrodkowego;

3) przypadki uporczywego nawrotu objawów kiłowych poza układem nerwowym, np. schorzenie stawów, kości i t. d.;

4) grupa dzieci z uporczywie utrzymującym się dodatnim odczynem  $W_a$  we krwi. Część dermatologów i pedjatrów stoi na stanowisku, że takie dzieci, przez dłuższy okres czasu leczone i nie wykazujące żadnych objawów klinicznych poza dodatnim odczynem  $W_a$  we krwi, nie powinny być dalej leczone, druga część z Müllerem na czele żąda dalszego leczenia aż do zniknięcia dodatniego odczynu  $W_a$  we krwi. Tak Kundratitzowi udało się po 6—8 napadach malarji wykryć krętki we krwi, co jest wskaźnikiem, że krętki przebywają w ustroju, i że takie przypadki powinny być leczone malarją, która znacznie skraca leczenie swoiste;

5) dzieci z upośledzoną inteligencją, które, pomimo intensywnego leczenia, mają odczyn  $W_a$  we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym dodatni;

6) dzieci, które bardzo późno zgłosiły się do pierwszej kuracji. Niektórzy autorowie, jak Gertrud Soecken i inni, przypuszczają, że najlepsze skutki dają się osiągnąć przez kombinację leczenia swoistego i nieswoistego, opierając się na doświadczeniach Vonkennela co do leczenia wczesnej kiły u dorosłych przez kombinację malarjino-neosalwarsanową z dobrym efektem\*).

Ostatnio czynione są próby zastąpienia zimnicy przez inne zarazki nieszkodliwe dla organizmu. Wszystkie te usiłowania dążą do pobudzenia sił obronnych organizmu. Jednym z najważniejszych narządów wytwarzania odporności jest

skóra, i w celu pobudzenia czynności odpornościowej skóry zaleca wielu autorów w kile wrodzonej naświetlanie skóry promieniami pozafioletkowymi.

Ważne znaczenie praktyczne posiada rozstrzygnięcie pytania, czy w czasie zakażenia dodatkowego, któremu bardzo często podlegają dzieci z kiłą wrodzoną, powinno być kontynuowane leczenie swoiste, czy też może ono zaszkodzić. Pod tym względem zdania są podzielone. Noegerath ostrzega przed leczeniem salwarsanem dzieci kiłowych z dodatkową infekcją; inni autorowie obserwowali nawrót lub pogorszenie choroby, czy też nawet występowanie objawów postaci dotąd utajonej w czasie zakażenia dodatkowego. Ci autorowie uważają, że leczenie w tym okresie powinno się odbywać bardzo energicznie, i że jest ono zwłaszcza przy zastosowaniu spirocidu, zupełnie nieszkodliwe.

#### PIŚMIENICTWO.

- 1) Bratusch-Marrain. Wiener Klinische Wochenschrift, Nr. 44, str. 1380, 1931 r. 2) Bauer. Wiener Klinische Wochenschrift, str. 879—882, 1931 r. 3) Bratusch-Marrain. Archiv für Kinderheilkunde, tom 92, str. 26—39, 1930 r. 4) Bazán. Acta paediatr. tom, 11, 570—575, 1930 r. refer. Zentralblatt für die gesamte Kinderheilkunde, 1931 r. 5) Courtin. Archiv für Kinderheilkunde. Tom 91, str. 259—266, 1930 r. 6) Couvelaire. A. Rev. internation. enfant. 9, str. 500—503, 1930. Refer. Zentralblatt für die gesamte Kinderheilkunde, 1930 r. 7) Fischl. Medizinische Klinik, Nr. 48, str. 1780—82, 1929 r. 8) Finkelstein. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 9) Füllöp Julius. Wiener Klinische Wochenschrift. Nr. 37, str. 1166—68, 1931 r. 10) Grossman. Therapie der Gegenwart. 1928 408—413. 11) Grzybowski. Wiedza lekarska. 1929 r. 12) Gundel. Münchener Medizinische Wochenschrift, t. 2, str. 1335—1336, 1928 r. 13) Hoster. Medizinische Klinik. t. 1, str. 501/2, r. 1931. 14) Herz. Deutsche Medizinische Wochenschrift, str. 1483-4, 1930 r. 15) Kindler. Dermatologische Wschr. t. 1, str. 538—546, 1931 r. Refer. Zentralblatt für die gesamte Kinderheilkunde, 1931 r. 16) Kramsztyk. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1924 r. 17) Klasten. Wiener Klinische Wochenschrift, t. 1, str. 51—56, 1931 r. 18) Kis Paul. Jahrbuch für Kinderheilkunde, t. 126, str. 211—221, 1930 r. 19) Kondratitz. Therapie der Gegenwart., str. 61—65, 1929 r. 20) Kondratitz. Archiv für Kinderheilkunde, t. 91, str. 21—33, 1930 r. 21) Lewin. Medizinische Klinik, t. 1, str. 460—1, 1931 r. 22) Lesné et a. Boutelier. La syphilis héréditaire larvée. 1931 r. 23) Lesser. Medizinische Klinik. Nr. 48 i 49. 1931 r. 24) Melzer Paul & Hahn. Münchener Medizinische Wochenschrift, t. 2, str. 1261—63, 1930 r. 25) Markusfeld. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 3, 1924 r. 26) Müller Erich. Archiv für Kinderheilkunde, t. 91, str. 108—124, 1930 r. 27) Mettenheim. Medizinische Klinik., str. 422—426, 1931 r. 28) Moro. Handbuch der Kinderheilkunde. 1926 r. 29) Merenlender. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1924 r. 30) Péhu et Policard. Revue française pédiatr., t. 6, str. 655—667, 1929 r. 31) Péhu M. et A. Policard. Revue franç. pédiatr. t. 6, 50—71, 1930 r. 32) Péhu M. et A. Brochier. Revue medic. t. 47, str. 473—486, 1930 r. 33) Ritter. Therapie der Gegenwart. 1927 r. 34) Schrode. Therapie der Gegenwart. 1926 r. 35) Straszyński. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 51, 1929 r. 36) Strunz. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 2135—37, 1929 r. 37) Straszyński. Współczesny stan leczenia kiły. 1930 r. 38) Sylla. Medizinische Klinik. 1931 r., tom 1, str. 755—757. 39) Straszyński. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 409—433, 1931 r. 40)

\* Sprawa leczenia kiły malarją będzie tematem oddzielnego referatu.

Soeken Gertrud. Archiv für Kinderheilkunde, t. 92, str. 216—237. 1931 r. 41) Schönfeld. Jahrbuch für Kinderheilkunde, t. 129, str. 335—342, 1930 r. 42) Steinbrink. Therapie der Gegenwart. 1928 r. 43) Ziegler. Pedjatrja Polska. 1929 r. 44)

Zappert. Handbuch der Kinderheilkunde von Prof. Schlossman & Pfaundler. 45) Zienkiewicz. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 507. 1931 r. 46) Wingen. Medizinische Klinik., t. II, str. 1661—63, 1930 r.

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek

### Fizjologia normalna i patologiczna.

E. LOEWI. Wskaźnik barwnikowy i współczynnik barwnikowy. (Wien. kl. Woch. Nr. 45. 1931).

Autor uważa, że zamiast wskaźnika barwnikowego należałoby używać współczynnika barwnikowego, gdyż jest on bardziej odpowiadającą celowi miarą, aniżeli wskaźnik, i polega na bezwzględnych, a nie dowolnych liczbach.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

LESCHKE. Czas krążenia i szybkość przepływu krwi. (Münch. med. Woch. Nr. 50. 1931).

Czas zużyty przez poszczególne krwinki zależy od tego, czy przechodzą one do obwodu, do nóg, do głowy, czy do naczyń serca. Jako przeciętną przyjmuje się okres czasu w ciągu którego cała ilość krwi przechodzi przez zastawki t. głównej; oblicza się go ze stosunku ilości krwi krążącej do rzutu minutowego. Bezpośrednio mierzy się minimalny czas krążenia, t. j. czas, w ciągu którego najszybsze cząstki krwi przebiegają pewną stałą drogę. Autor oblicza czas, który upływa od chwili wstrzyknięcia chlorku lub bromku wapnia do wystąpienia uczucia ciepła, co zależy od szybkości przepływu większej ilości wstrzykniętego roztworu i odpowiada raczej przeciętnej szybkości krążenia, którą oblicza z wzoru  $v = S/L$ . Wstrzykuje się 1 ccm. 50% roztworu do żyły łokciowej. Czas określa się stopperem. Te same wyniki otrzymuje się wstrzykując decholinę, neosalvarsan, histaminę. Uczucie gorąca nie zjawia się przy braku czucia ciepła i niedrożności naczyń; przy zwężeniu światła naczyniowego — opóźnia się. Uczucie ciepła przebiega jako fala przez szyję, przelyk, język, głowę, krocze, ręce i nogi. Najwyraźniej i najczęściej odczuwane jest w głowie i w języku. Od wstrzyknięcia chlorku wapnia do żyły do chwili zjawienia się uczucia gorąca w głowie lub w języku upływa przeciętnie 10 — 12. sek. Drogą krążenia pomiędzy miejscem wstrzyknięcia a głową wzgl. językiem równa się odległości pomiędzy dwoma kciukami rozpostartych w bok rąk i wynosi 140 — 150 cm., z czego na szybkość krążenia wypada 13 cm./sek. Praca skraca nieznacznie (2 — 5 sek.) czas krążenia i przyspiesza szybkość przepływu krwi. Większe przyspieszenie wywołują środki rozszerzające naczynia. Najmniejszy czas krążenia spotyka się przy ch. B a s e d o w a, tutaj szybkość ta wynosi 30 — 40 cm./sek., więc 3 razy więcej niż w normie. Tak samo przyspieszenie szybkości krążenia wywołuje u osób zdrowych wstrzykiwanie tyroksyny. Podawanie jodu w ch. B a s e d o w a zwalnia krążenie. Niedokrwistość większego stopnia niepowikłana upośledzeniem czynności serca daje również przyspieszenie szybkości krwiotęku. Czas krążenia zmniejsza się po utracie krwi po upuście. Przy czerwienicy czas przepływu krwi jest wydłużony. Szybkość przepływu krwi zwiększa się w przebiegu ostrego zapalenia nerek, w okresie przewlekłym ulega zwolnieniu. U osób z dłużej trwającym nadciśnieniem pierwotnym czas krążenia wydłuża się, co stanowi pierwszy objaw czynnościowy upośledzenia akcji serca i krążenia. W przebiegu *asthma bronchiale* czas krążenia jest normalny, przy *asthma cc-diale* — jest wydłużony. Największe zwolnienie krążenia

i wydłużenie jego czasu spotyka się przy niedomodze serca bez względu na rodzaj niedomogi.

F. T u r y n.

L. SMIRNOW. Skład krwi i jej czynność oddechowa. (Terap. Archiw. T. 9. Zesz. 25, 1931).

Czynność oddechowa krwi zależy nie tylko od ilości Hb, lecz od wielu warunków, działających w kierunku nasycenia krwi tlenem. Jako dowód służy wysoka zawartość Hb. w górach obok obniżonej czynności oddechowej; w górskim powietrzu skład krwi jest pozornie dobry (dużo erytrocytów i Hb); zjawisko to jest objawem kompensacyjnym, dającym możliwość ustrojowi zdobyć jaknajwięcej tlenu w warunkach zmniejszonego ciśnienia cząstkowego tlenu. W procesie oddychania duże znaczenie odgrywa stosunek powierzchni pęcherzyków płucnych do powierzchni erytrocytów i obszaru naczyń włosowatych płuc. W klinice najczęściej mamy do czynienia ze złym nasyceniem krwi tlenem przy niewyrównanych wadach serca, co prowadzi do regeneracji erytrocytów; zwiększenie ilości krwinek obserwuje się przy zakwaszeniu krwi, przy złym dopływie tlenu (W i l i a m s o n, E p p i n g e r, H a l d a n e). Wszystkie czynniki, powodujące zmianę warunków zaopatrywania krwi w tlen prowadzą do objawowej erytremji: 1) Zmiana warunków wewnętrznych — ciśnienie atmosferyczne, góry, lotnictwo, komory pneumatyczne. 2) Niedostateczny dostęp powietrza do płuc — zwężenie dróg oddechowych, gazy wojenne. 3) Zmiany tkanki płucnej ze zmniejszeniem powierzchni oddechowej — rozedma, odma, zrosty, blizny. 4) Zmiany grubości ścianek pęcherzyków płucnych powodują zaburzenia wymiany gazów między krwią i powietrzem. Wybitne upośledzenie zdolności oddechowej krwi stwierdzili fizjologowie angielscy pod wpływem działania gazów wojennych (chlor, fosgen). Wtórne zgrubienie ścianek pęcherzyków płucnych występuje wśród robotników pracujących w kurzu, u węglarzy i kamieniarzy. Autorzy stwierdzili u robotników, pracujących w kamieniołomach, niskie nasycenie krwi tętnicznej tlenem obok wysokiej cyfry Hb. 5) Zmiany czynności układu sercowo-naczyniowego, prowadzące do zastoju krwi. 6) Ważną grupę, gdzie też pozornie występuje dobry skład krwi, stanowią zatrucia zawodowe środkami chemicznymi, np. CO, H<sub>2</sub>S, anilina i t. d. Badając robotników, zatrudnionych w przemyśle anilinowym, autorzy stwierdzili wysoki poziom Hb, znaczną erytremję obok ogólnego złego stanu i łatwo występującej sinicy wysiłkowej; część bowiem Hb zamieniona zostaje pod wpływem anilinowych związków na methemoglobinę, nie biorącą udziału w procesie oddychania. Autorzy przeprowadzili badanie zawartości Hb. we krwi robotników różnych gałęzi przemysłu. Najniższe cyfry Hb. stwierdzili wśród piekarzy i robotników w fabryce futer (pył mąki i futra), t. j. wśród ludzi, którzy stykali się z substancjami dla krwi najmniej szkodliwymi. W innych gałęziach przemysłu, gdzie w grę wchodzi czynnik dla krwi b. szkodliwy, (anilina, benzyna u szoferów, tlenek węgla) poziom Hb. bardzo wysoki, ponad 85%. Jako wniosek autorzy podają, że badanie składu krwi, zwłaszcza u robotników w przemyśle barwnikowym, nie wystarcza do orzeczenia o zdrowiu osobnika. Mimo wysokiej cyfry Hb. i erytremji mamy do czynienia z głodem tlenowym; decyduje stopień nasycenia tlenem krwi tętnicznej, wykazujący 75—80%, zamiast 96%,

Jakób P e n s o n.

### Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

W. VOGEL. Własności bakterjobójcze krwi w anginie. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 3).

Wskaźnik bakterjobójczy krwi jest obniżony w przebiegu każdej ostrej anginy. Podniesienie się wskaźnika bakterjobójczego nie następuje synchronicznie z poprawą objawów klinicznych, lecz dopiero w pewnym czasie potem, przyczem odbywa się ono stopniowo. Pierwotnie etjologicznego znaczenia dla powstawania schorzeń następczych (ostry gościec stawowy, zapalenie wsierdzia i t. d.) tej zmniejszonej odporności krwi nie można przypisywać, gdyż przeprowadzone przez autora sposprzeżenia pochodzą od przypadków chorobowych, które z jednym wyjątkiem przebiegały bez takich powikłań.

Henryk J. L a n d a u.

A. FOLLIASSON, L. MENCIERE. Tumor mixtus glandulae submaxillaris. (An. d'anat. pat. et d'anat. norm. méd. chir.). N. 6, 1931.

U kobiety 69-letniej stwierdzono guz wielkości mandarynki, w okolicy podżuchwowej prawej. Guz był dobrze odgraniczony, ruchomy, twardy, o powierzchni nierównej, niebolesny. Wzrastał w przeciągu 27 lat. Postawiono rozpoznanie guza mieszanego i usunięto go operacyjnie. Badanie mikroskopowe wykryło, że guz posiadał grubą łączno-tkankową otoczkę i obfite podścielisko, wśród którego były rozrzucone komórki nabłonkowe, bądź o typie gruczolowym, bądź nabłonka wielowarstwowego płaskiego. Chrząstki nie znaleziono. W danym przypadku zasługuje na uwagę 1) umiejscowienie (guzy mieszane stosunkowo rzadko umiejscawiają się w śliniance podszczękowej); 2) bardzo powolny wzrost guza; 3) brak wrastania w otoczenie; 4) obraz histologiczny: znaczny rozplem komórek nabłonkowych, co pozwalałoby myśleć o przekształceniu złośliwym.

A. S.

A.M. GELFON i N. A. DANOW. Dżagnostyka rentgenowska gruźlicy krtani. (Beitr. Klin. Tbk. T. 77. z. 6).

Dżagnostyka rentgenowska oddaje cenne usługi w rozpoznaniu gruźlicy krtani, dając możność stwierdzenia lokalizacji procesu, rozległości zmian chorobowych i głębokości uszkodzenia. Obraz rentgenowski wraz z danymi klinicznymi i wynikiem wziernikowania pozwala odróżnić zmiany wysiękowe od włóknistych. Wziernikowanie i R o e n t g e n, wzajemnie się uzupełniając i kontrolując dają całkowity obraz schorzenia krtani.

M. S e g a ł.

W. KRAINZ. Zapalenie ucha środkowego pochodzenia gruźliczego u dzieci. (Wien. kl. Woch. N. 47, 1931).

Gruźlica ucha jest zjawiskiem częściowym ogólnego zakażenia ustroju; również wielopostaciowość zmian anatomicznych świadczy o tem, że chodzi tutaj jedynie o manifestację schorzenia całego ustroju. Dlatego dla leczenia pozostaje najwyższym nakazem i zasadą, że skierować je należy na cały chory ustrój, i że powinno ono doprowadzić do poprawy odporności. Ta okoliczność, że w wieku dziecięcym schorzenia ucha środkowego bywa często pierwszą manifestacją gruźlicy, czyni wczesne rozpoznanie bardzo ważnym.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

### Choroby narządów trawienia.

CRÄMER. Plethora abdominalis. (Münch. med. Woch. Nr. 7, 1932).

Zjawiskiem zasadniczym powyższego zespołu jest bębniaca, której przyczyną najczęstszą jest zastój w zakresie żyły wrotnej, a stąd zła rezorbcja gazów, szczególnie przy upośledzeniu ruchów jelitowych. Następnym objawem stanowi gorsza ru-

chomość oddechowa okolicy wątrobowej, ustawienie prawej połowy przepony jest wyższe, jej ruchy oddechowe są minimalne. Wymiary serca w wielu przypadkach poszerzone są wprawo, a ton drugi bywa akcentowany nad wszystkimi uściami. Uderza niestosunek pomiędzy obwodem klatki piersiowej i brzucha, który w normie jest o 10 cm mniejszy niż klatki piersiowej. Wzdęcie jest wyrażone najbardziej po stronie prawej. Odgłos opukowy nad esicą jest znacznie wyższy, niż w odpowiednim miejscu po stronie prawej. Stłumienie to ustępuje po masażu, co chorzy odczuwają jako ulgę. Wymiar przedniotylny brzucha jest większy, niż klatki piersiowej. Chorzy odczuwają ziębienie powłok brzusznych. Pobudliwość mięśni brzusznych po stronie prawej, sprawdzana prądem faradycznym, jest obniżona. Ruchy i napięcie mięśni przepony są osłabione, przez co upośledzone jest krążenie żółci i krwi w wątrobie. Posiłek wywołuje przekrwienie żołądka i jelit w stopniu zależnym od rodzaju pożywienia. Zespół ten powstaje na tle wadliwego trybu życia. Praca siedząca prowadzi do powierzchownego oddychania, szczególnie gdy podczas pracy biurowej tułów nachylony jest w prawo, a prawa połowa klatki piersiowej bierze mniejszy udział w ruchach oddechowych. Sen po obiedzie, brak pracy fizycznej prowadzą do zastojów w obrębie żyły wrotnej. Zastój wpływa na powiększenie wątroby i gorszą jej czynność. Zastój w kapilarach jelit upośledza ich zdolności bakterjobójcze, odtruwające i rezorbcyjne, co odbija się na trawieniu. Najważniejszą jest zła rezorbcja gazów i wzdęcie, opanowujące cały obraz chorobowy. Cierpienie rozwija się powoli przez czas dłuższy. Łaknienie jest zmienione mało lub wcale. Chorzy odczuwają naczcho niesmak, mają puste odbijania, foetor ex ore, Ludzie ci jedzą zwykle prędko, źle żują, mają wzmożone pragnienie, dużo ziewają. Dolegliwości żołądkowe: ucisk i uczucie pełności. Wypróżnienia są naogół nieregularne, kał sformowany w małych kawałkach; po oddaniu stolca pozostaje uczucie niezupełnego wypróżnienia. Częste jest klucie w okolicy serca, zawroty głowy, ogólne zmęczenie, świąd skóry, ziębienie nóg, wypadanie włosów, sen jest ciężki, usposobienie pobudliwe lub przygnębione. Najczęściej chorują mężczyźni w wieku średnim. Kał jest drobno kalibrowany, olówkowaty, zawiera śluz, włókna mięsne, skrobie, tłuszcz obojętny. Leczenie polega na zmianie trybu życia, higienicznym jedzeniu, 3 razy dziennie. Zaleca się sport, pływanie, ćwiczenia oddechowe, wibracyjne masaże brzucha. Z preparatów węgiel, czosnek, enzymy, intestinol. Na noc 3 łyżki oliwy w ławatywie, a zrana ławatywa z rumianku. Palenie i napoje wysokokowe są zakazane. F. T u r y n.

R. BENEKE. W sprawie powstawania ostrego zaniku żółtego wątroby. (Wien. kl. Woch. N. 49, 1931).

W ostrym zaniku żółtym wątroby chodzi o ogólną lub przynajmniej bardzo rozległą martwicę komórek wątrobowych przy zupełnie zachowanych przewodach żółciowych i zębnie. Takie martwice mogłyby, zdaniem autora, powstawać wskutek skurcze tętnicy wątrobowej. Wiemy z pewnością, że odruchowe skurcze mogą trwać półgodziny lub nawet dłużej — czas, w ciągu którego komórki, potrzebujące tlenu mogą obumrzeć. Jako bodźce wywołujące wchodzi w rachubę bodźce, wychodzące ze splotu brzuszego, względnie z ośrodka naczyniowego w rdzeniu przedłużonym, jak również pobudzenie pni nerwowych, po drugie zaś odruchowe podniety, wychodzące z mięszu, wreszcie bezpośrednie pobudzenie ściany naczyniowej lub jej nerwów przez jady, krążące we krwi.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

F. FELSENREICH. Zaburzenia pasażu przewodu pokarmowego wskutek schorzeń trzustki. (Wien. kl. Woch. Nr. 49, 1931).

Zarówno ostra, jak i podostra martwica trzustki może wywołać zaburzenia w drożności przewodu pokarmowego. Za-

burzenia pasażu ze strony żołądka, względnie dwunastnicy bez miserere, skombinowane z oznakami niedrożności okrężnicy, powinny kierować naszą uwagę i rozpoznanie w kierunku martwicy trzustkowej, nawet jeżeli by brakowało wszystkich innych objawów, wskazujących na trzustkę, jak: typowy ból po stronie lewej, zaburzenia trawienia białka i tłuszczów, biegunki, żółtaczka.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

F. STARLINGER. Wyniki 30 lat leczenia ostrej mechanicznej niedrożności jelit w klinice Eiselsberga. (Wien. kl. Woch. N. 50, 1931).

Śmiertelność w niedrożności jelit jest wysoka, zależy ona od czasu trwania schorzenia, rodzaju niedrożności jelit, choroby podstawowej, stanu ogólnego. Pierwszym celem postępowania jest otrzymanie wyniku zapomocą najnieznaczniejszego, zaledwie jeszcze niezbędnego zabiegu. Należy przytem zapobiegać zwiększeniu się intoksykacji zapomocą opróżnienia jelit, następnie trzeba podtrzymywać krążenie, zwalczać niedokrewność, usuwać zaburzenia przemiany materji, zmniejszać wychudzenie, zanim wogóle zajdzie jeszcze kwestja operacji radykalnej.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

### Choroby płuc.

STREHL. Leczenie nieżyty oskrzeli eterem. (Münch. med. Woch. Nr. 7, 1932).

Metoda ta podana została przez B i e r a, S. uważa, że w ostrych nieżytach oskrzeli i w grypie eter daje wyniki nadzwyczajne. Zaraz po iniekcji oddech staje się łatwiejszy i głębszy, znika ucisk klatki piersiowej, kaszel staje się lżejszy, odpluwanie łatwiejsze. Jednocześnie opada gorączka i ustępują objawy płucne. W przypadkach, leczonych od początku, przebieg jest lekki, t° ustępuje po 1 — 2 iniekcjach, objawy chorobowe — po 2 najwyżej 5-ciu dniach. Podobnie przebiegają przypadki bronchitów pourazowych. W przewlekłych nieżytach oskrzeli iniekcje eteru wpływały we wszystkich przypadkach pomyślnie na obstrzenia. Tylko w jednym przypadku, powikłanym niedomogą serca, efektu nie zauważono. Nieznaczną ulgę obserwowano w 2 przypadkach dychawicy oskrzelowej; podobnie było z chorymi na zapalenie opłucny i ropień płuca. W 7-iu przypadkach podejrzanych o tbc., wzmoczone odpluwanie pozwoliło na zbadanie płwociny i znalezienie prątków. Nie pomaga eter w grypie bez bronchitu, w bronchicie zastoinowym, w bronchopneumonji. Stosowano preparat M e r c k a w ampułkach z eterem i oliwą aa 0,5 domięśniowo. Wstrzykiwanie wywołuje ból, ustępujący po kilkunastu sekundach; następnie odczuwany jest w gardle smak eteru, ogólne ciepło. Euforja poeterowa trwa kilka godzin. Praca opiera się na 150 przypadkach.

F. T u r y n.

MUMME. W sprawie rozpoznania torbieli płuc. (D. m. W. N. 3, 1932).

Autor podaje historję choroby w 2 przypadkach torbieli płuc. W obu przypadkach rozpoznanie ustalono zupełnie przypadkowo przy badaniu chorych z innej przyczyny. Torbiele płuc są zaburzeniami rozwojowymi i dlatego należą do rzadkości. Nie wymagają one leczenia dopóki nie dołączą się jakieś procesy zapalne, co jednak zdarza się przy wrodzonych torbielach, względnie rozszerzeniach oskrzeli, znacznie rzadziej, niż w sprawach nabytych. Podane w piśmiennictwie przypadki prawie wszystkie początkowo były rozpoznane jako gruźlica i tak też leczone. Potwierdza to jeszcze raz konieczność użycia wszelkich metod, jakimi rozporządzamy, dla rozpoznania gruźlicy.

St. L u x e n b u r g.

### Choroby serca i naczyń.

A. FELLER. Jak powstaje i przebiega pericarditis exsudativa i jakie zejścia jej znamy? (Wien. kl. Woch. N. 46, 1931).

Przebieg wysiękowego zapalenia osierdzia może być często związany z nieznacznymi tylko dolegliwościami. Dla rozpoznania ważny jest zastój wątroby: wskutek gromadzenia się płynu zapalnego w worku osierdziowym jest bardzo utrudniony odpływ krwi z żyły próżnej dolnej, a zwłaszcza z żył wątrobowych. Po wessaniu się płynnej części wysięku może pozostać na osierdziu nieznaczny nalot włóknika, albo też pozostaje mniej lub bardziej bliznowate zgrubienie osierdzia, które wskutek odkładania się soli wapnia może się zamienić w wapienny pokrowiec. Czy powstaną wskutek tego ciężkie zaburzenia w krążeniu, czy też nie, zależy od tego, czy dopływ krwi do serca prawego pozostaje wolny, czy też żyły próżne ulegają zwężeniu przez wysięk, oraz od tego, czy do „concretio“ przyłączyło się „accretio“. Jeśli szczególnie obfite masy wysiękowe w worku osierdziowym wywierają na powierzchnię serca i szczególnie na cienkościenne przedsionki i wpadające do nich żyły ucisk tego rodzaju, że czynność serca ulega porażeniu wskutek przerwania krążenia (jak w tamponadzie serca), następuje śmierć.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

H. BAUMANN. Kliniczne rozpoznanie zmian w mięśniu sercowym. (Med. Klinik 1931, N. 46, 47).

Autor, po krótkim omówieniu starych metod rozpoznawania zmian w mięśniu sercowym, zatrzymuje się dłużej nad nową rentgenologiczną metodą S t u m p f a — kardiokimografją, za pomocą której zdołano utrwalić na obrazie ruchy serca w postaci ząbceń, posiadających zupełnie określony kształt dla każdej części serca i dających obraz formy i wielkości uderzeń, co pozwala wyciągnąć wnioski co do stanu mięśnia sercowego. Na zasadzie amplitud ruchów serca, S t u m p f i F ü r s t rozróżniają dwa typy: w pierwszym — największym amplitudom podlega koniuszek serca, w drugim — górna część lewej komory. Typ I ma występować przy wydolnym sercu, typ II zaś — przy niewydolnym i patologicznie zmienionym. Najpewniejszą jednak metodą rozpoznawania chorób mięśnia sercowego jest elektrokardjografia, dawniej używana przeważnie do różniczkowania zaburzeń rytmu. Największe zastosowanie ma ekg w przypadkach anginy piersiowej i zawału mięśnia sercowego; w pierwszym przypadku zmiany w ekg występują tylko podczas samego napadu, w drugim zaś — dopiero w kilka dni po napadzie. Tam, gdzie nastąpił zator większej gałązki, obraz kliniczny może wystarczyć do postawienia rozpoznania. tam jednak, gdzie zatkane są tylko b. drobne gałązki lub istnieją liczne b. drobne ogniska zapalenia, rozstrzygnąć może tylko ekg. Największe znaczenie rozpoznawcze ma załamek T zespołu komorowego QRST. Pierwszym znakiem uszkodzenia mięśnia sercowego w ekg jest odchylenie odcinka RT w punkcie izoelektrycznym, a więc odchylenie z linii zerowej krzywej. (In-nenu słowy, krzywa, zamiast wrócić do linii zerowej po podniesieniu R, przechodzi, po nieznacznym obniżeniu, bezpośrednio w załamek T). Przytem odchylenia w I i III odprowadzeniach są zwykle odwrotne. Następne, późniejsze elektrokardjogramy wykazują najpierw odchylenia odcinka RT, względnie ST, do linii zerowej, potem stopniowe przejście załamek w anormalnie ostry T-ujemny (wieńcowy T P a r d e e g o). Odchylenie takie od normy trwa zwykle 1 — 2 tyg. i zaznacza się nie tylko w III-em odprowadzeniu, jak to bywa czasem i normalnie, lecz przynajmniej w dwóch odprowadzeniach: I i II, lub II i III (typy TI i TIII P a r k i n s o n a), czasami we wszystkich trzech odprowadzeniach. Typ TI ma być uwarunkowany przez zawał przedniej ściany lewej komory (zator lewej tętnicy wieńcowej), typ TIII zaś — przez zawał tylnej jej ściany (zator pra-



wej tętnicy wieńcowej). Obok odwrócenia T często spotyka się powiększenie załamka Q, zwłaszcza w III-em odprowadzeniu. Objaw ten może być pomocny przy wątpliwościach co do wartości odwrócenia T w III odprowadzeniu. Zaburzenia w przewodnictwie, pochodzące z bloku, bądźto ramion T a w a r y, bądźto dalszych rozgałęzień (arboryzacji), świadczą również o uszkodzeniu mięśnia sercowego i wyrażają się w ekg przez dwufazowość zespołu komorowego conajmniej w dwóch odprowadzeniach. Pomiedzy zespołem QRS. (rozszerzonym i często rozdwojonym) a załamkiem T (najczęściej odwróconym) niema linii izoelektrycznej. Przy bloku rozgałęzień wysokość załamek jest we wszystkich odprowadzeniach b. mała i zespół QRS wybitniej rozszerzony, niż przy bloku ramion. Blok pęczka, jak wykazano na zasadzie materiału kliniczno-sekcyjnego, występuje prawie wyłącznie wtedy, gdy w mięśniu sercowym są rozległe już zmiany. Zmiany takie (zawroty lub inne procesy chorobowe) mogą również, w zależności od swego umiejscowienia wywołać i zaburzenia rytmu, zwłaszcza skurcze dodatkowe. Najbardziej czułym wskaźnikiem stanu mięśnia sercowego jest załamek T. Podawanie naporstnicy ma również wybitny wpływ na kształt jego; występuje najpierw spłaszczenie jego, następnie odwrócenie — zanim dadzą się jeszcze zauważyć zmiany w tętnie i ciśnieniu. W przypadkach, gdy duże nawet dawki naporstnicy nie mają wpływu na ekg, rokowanie jest niepomyślne. Uszkodzenia mięśnia sercowego są też przyczyną odchyłań od prawa K o r t e w e g a (głoszącem, że przy migotaniu tętno jest niemiernowe i nierówne). Podawanie zaś naporstnicy powoduje powrót do powyższego prawa.

Alicja L a n d a u.

**SCHMIDT — WEYLAND.** Całkowity blok serca na skutek postrzału doznanego przed 36 laty. (D. m. W. Nr. 48. 1931).

Autor przytacza historię choroby mężczyzny, urodzonego w 1869 roku, który w 26 roku dokonał zamachu samobójczego, raniąc się w okolicę serca. Obecność kuli, tkwiącej w tylnej ścianie serca, stwierdzono rentgenologicznie w 1930 roku. Od 1½ roku zauważono całkowity blok serca. Stan ten trwa prawdopodobnie od chwili dokonanego zamachu. Należy podkreślić długie trwanie tej sprawy i względnie dobrą wydolność serca, do czego niemało przyczynił się spokojny zawód chorego, uprawiany głównie w pozycji siedzącej (krawiec).

St. L u x e n b u r g.

**F. A. WILLIUS.** Znaczenie wydłużonego załamka Q w odprowadzeniu III elektrokardjogramu. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 2).

Wśród 70000 elektrokardjogramów znalazł autor 300 z wydłużeniem załamka Q w odprowadzeniu III, które odpowiadały warunkom, postawionym przez P a r d e e g o; mianowicie: 1) elektrokardjogramy wykazywały odchylenia osi elektrycznej w lewo lub też były normalne, jeśli chodzi o oś; ponieważ odchylenie osi, w prawo jest normalne dla Q III, takich elektrokardjogramów autor nie uwzględnił; 2) załamek Q III stanowił więcej niż 25% największych wychyleń QRS w którymkolwiek odprowadzeniu; 3) wyłączono elektrokardjogramy ze zniekształconym zespołem QRS w odprowadzeniu III, t. zw. W- i M- zespoły; 4) wszystkie wybrane elektrokardjogramy wykazywały początkowe wychylenia ku dołowi (Q) z następczym wychyleniem ku górze (R), bez załamka S w odprowadzeniu III. Większość elektrokardjogramów pochodziła od pacjentów ze schorzeniem serca wskutek podniesienia ciśnienia krwi, od pacjentów z zespołem duszniczy bolesnej lub z kombinacją tych obu schorzeń, wreszcie od pacjentów ze schorzeniem serca na tle miażdżycy bez duszniczy bolesnej i nadciśnienia (268 przypadków lub 89,3%). Reszta chorych podzieliła się między rozmaite cierpienia, które jednak znowu w większości wywierają swój wpływ głównie na serce lewe. Tylko 3 przy-

padki (1%) wykazywały, zdawałoby się, zupełnie zdrowe serce. W szeregu elektrokardjogramów, wykonanych przez rozmaitych badaczy u osobników normalnych, w liczbie 977 tylko dwa razy (0,2%) stwierdzono wydłużenie załamka Q w odprowadzeniu III. To wydłużenie stanowiło jedyny znaczący objaw elektrokardjograficzny w 198 przypadkach (66%), wobec czego zapewne musi on posiadać znaczenie rozpoznawcze.

Henryk J. L a n d a u.

### Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

**WERTHMANN.** Chylenja po błędzie djetetycznym. (Münch. med. Woch. Nr. 5. 1932).

Autor opisuje przypadek dotyczący rekonwalescenta po laparatomii naskutek przebicia wrzodu żołądka; w dniu, w którym chory miał wypisać się ze szpitala, wystąpiły silne bóle w nadbrzuszu z objawami otrzewnowymi. Chory nie przyznawał się do nadużycia w djecie. Po 2 godz. trwania bólów, pomimo atropiny, chorego poddano laparotomii z podejrzeniem na ponowną perforację, wobec czego zaniechano djagnostycznego płókania żołądka. Podczas narkozy chory zwymiotował nieprawdopodobne ilości niestrawionych owoców i ciast, przez co upewniono się co do nadużycia djetetycznego. Podczas otwierania jamy brzusznej z powłok wydzielał się zamiast krwi różowawy bładny płyn. Z naczyń również tryskała jasna krew. W krezce i pętlach jelitowych naczynia limfatyczne były tak wybitnie wypełnione chłonką, że krezka wyglądała, jakby była głównie unaczyniona przez naczynia limfatyczne. Wobec niezalezienia podłoża organicznego dla takiego stanu naczyń limfatycznych brzuch zamknięto. Następnego dnia chory czuł się b. dobrze i, zmuszony, przyznał się, że od 3-ch dni wyjadał zapasy poczęstunków gromadzonych po wizytach i, mimo dolegliwości żołądkowych, resztki zapasów zjadł w dniu krytycznym. Dla wyświeślenia zmian we krwi, stwierdzonych podczas operacji, zbadano krew z żyły i z palca. Stosunek poszczególnych krwinek był zachowany, ale w kropli krwi znaleziono b. liczne krople tłuszczu. Posiew wypadł jałowy. Skrzep krwi był nadmiernie czerwonawy a surowica mleczna. Po 8-miu dniach chory wypisał się w stanie dobrym.

F. T u r y n.

**NEHLS.** Przyczynę do wpływu leczenia wątroby objawów rdzeniowych anemji złośliwej. (Münch. med. Woch. Nr. 52. 1931).

Autor opisuje dwa przypadki niedokrewności złośliwej z objawami myelozy: w 1-m lewostronny rzepko- i stopotrząs i lewostronny B a b i ñ s k i, w 2-im ataksja, zaburzenia czucia głębokiego, obustronny rzepko- i stopotrząs, niezdolność do chodzenia i stania. Pod wpływem doustnie podawanych preparatów wątrobowych wraz z poprawą w obrazie krwi objawy nerwowe ustąpiły w przyp. 1-m zupełnie, w drugim ustąpił w znacznym stopniu obustronny rzepko- i stopotrząs i wróciła zdolność wchodzenia na schody. W tym przypadku poza wątrobą stosowano diatermję rdzenia kręgowego. Mniejsza poprawa mogła tu zależeć od dłuższego trwania zmian rdzeniowych. W drugim przypadku obserwowano połączenie objawów typu spastycznego z typem tabetycznym. Wg. M c C r i e i G u l l a n d a objawy spastyczne łatwiej poddają się leczeniu wątrobą. W przypadku autora obydwie kategorie objawów ustąpiły w jednakowo małym stopniu.

F. T u r y n.

### Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

**F. STERN.** Przebieg glikemji w różnych okresach chorób dróg żółciowych. (Therap. d. Gegenwart, listopad 1931).

Autor zastanawia się nad wartością organoterapii w przebiegu schorzeń dróg żółciowych. L e s c h k e ogłosił, że

preparat „cholotonon“ (wyciągi z wątroby, przewodu żółciowego, dwunastnicy i t. d.) daje szybką poprawę w chorobach wątroby, między innymi wywołuje szybki spadek krzywej cukru we krwi. Autor w szeregu przypadków żółtaczki oraz zapalenia dróg żółciowych oznaczył krzywą glikemii na szczycie choroby oraz w okresie zdrowienia, nie stosując przytem żadnego leczenia poza leżeniem w łóżku i odpowiednią dietą. Okazało się, że krzywa glikemii uległa znacznemu obniżeniu w okresie zdrowienia. Autor sądzi, że spadek ten łączy się z samodzielnym polepszeniem sprawności komórek wątrobowych, i że w podobny sposób należałoby oceniać wyniki prób *Leucke*go, nie przywiązując większej wagi do wartości preparatu „cholotonon“.

Jakób P e n s o n.

N. WOMACK, W. GNAGI, A. GRAHAM. Hipoglikemja napadowa, spowodowana przez guz trzustki. (*The Amer. Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Nr. 12, 1931. Tom 97).

Autorzy opisują przypadek napadowej hipoglikemii; chory opisywany, zwykle zrana, leżąc w łóżku, tracił przytomność, miał drgawki, nawet wypadal z łóżka. Chorego poddano operacji wycięcia woreczka żółciowego i wyrostka robaczkowego, ale napady nadal się powtarzały. Rodzina zauważyła, że jeśli chory w ciągu nocy parę razy jadł, napady nie występowały. W szpitalu chory po zjedzonej kolacji nic nie jadł do następnego rana; zrana wystąpił typowy napad hipoglikemiczny — badanie glikemii wykazało 48 mg % glukozy. Po 120 gr. glukozy napad szybko minął; badanie krwi wykazało wzrost glikemii, ale po 2 godzinach ilość cukru we krwi szybko zaczęła się zmniejszać; po 7 godzinach poziom glikemii znów około 50 mg. % przy ponownych objawach wstrząsu hipoglikemicznego. Podczas zabiegu operacyjnego stwierdzono guz trzustki, który został usunięty. Od czasu operacji chory nie ma żadnych dolegliwości; po 12 godzinach zupełnego postu nie notowano napadu; glikemja naczczo 90 — 100 mg %. Badanie histologiczne wykazało, że wycięty nowotwór składał się z komórek, podobnych do wysepek *Langerhansa*; komórki te były jednak nietypowe, wykazywały twory, których w zwykłej trzustce nie znajduje się. Autorzy sądzą, że napady hipoglikemii zależne są od nadmiernej produkcji insuliny przez komórki nowotworu. Mechanizm hiperinsulinemii jest nieznan; autorzy przyjmują, że w zdrowej trzustce istnieje mechanizm, regulujący wydzielanie insuliny do krwi; komórki nowotworowe wprawdzie podobne do wysepek *Langerhansa* utraciły zdolność owej regulacji, co określają jako „*dysinsulinismus*“. W wielu przypadkach nie znajdowano podczas operacji nowotworu trzustki, a jednak obserwacja kliniczna i badanie glikemii pozwalały rozpoznawać napady hipoglikemiczne. Zdaniem autorów, tego rodzaju przypadków nie należy traktować jako hipoglikemje samoistne, gdyż niekiedy dopiero badanie sekcyjne wykrywa guz trzustki, który podczas operacji był niedostrzeżony.

Jakób P e n s o n.

HERZOG. W sprawie początku cukrzycy. (*D. m. W.* Nr. 45. 1931).

Rozpoznanie zaburzeń przemiany materji w okresie b. wczesnym w formie ukrytej posiada duże znaczenie praktyczne. Nie posiadamy jednak badań seryjnych; u osób podejrzanych o cukrzycę oznaczenie cukru we krwi znacznie posunęłoby sprawę naprzód i pozwoliłoby wyciągnąć odpowiednie wnioski. Należy odróżnić samoistny patologiczny cukromocz od cukrzycy trzustkowej. Do pierwszej postaci zaliczamy cukromocz nerkowy, co do którego patogenety nie mamy uzgodnionych pojęć. Jako przyczynę zewnątrzpochodną cukrzycy wyliczają: uraz, cierpienia pęcherzyka żółciowego, choroby zakaźne. O ile

sprawy te, jako przyczyny cukrzycy są do pewnego stopnia uchwytnie, o tyle uchwycenie wczesnego stadium pierwotnego cierpienia aparatu wysepkowego jest rzeczą niewdzięczną. W takim przypadku na plan pierwszy wysuwa się czynnik konstytucjonalny, mniejsza wartościowość wysepek trzustki. W tym względzie statystyki są naogół zgodne, podając, że u 25% chorych cukrzyczych udaje się wykazać dziedziczność. Należy się zastanowić, czy ukryta niedomoga aparatu wysepkowego może być wykazana przez stwierdzenie przecukrzenia krwi, które lepiej świadczy o zaburzeniu przemiany węglowodanowej, niż wydany cukier w moczu. W lekkich postaciach cukrzycy krzywa cukru wykazuje małe wahania przed południem, względnie może jej braknąć. Dopiero podanie drugiej dawki chleba powoduje wyższe jej wzniesienie. Ta metoda badania została zamieniona przez określenie cukru po uprzednim obciążeniu ustroju. Według *Staub* i *Traugotta* podaje się cukier gronowy w kilku dawkach w ciągu dnia, i wtedy okazuje się, że wzniesienie się szczytu krzywej cukru jest coraz mniejsze. Ten „objaw *Staub*“ tłumaczy się tem, że w momencie spadku krzywej uwidacznia się wzmózona produkcja insuliny. Inaczej jednak przedstawia się wykres takiej krzywej w cukrzycy. Tutaj drugie jej wzniesienie jest wyższe, niż pierwsze, a powrót do normy odbywa się znacznie wolniej. Dla dokładnej obserwacji tego zjawiska potrzeba dużej liczby spostrzeżeń.

St. L u x e n b u r g.

F. RATHERY. Otyłość insulinowa. (*Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, Tom CII, 10.X. 1931).

We wszystkich spostrzeganych przez autora sześciu przypadkach cukrzycy sprawa dotyczyła osobników młodych płci żeńskiej. Autor nigdy nie spostrzegł otyłości insulinowej u chłopców w młodym wieku, aczkolwiek miał ich wielu w swej obserwacji. U wszystkich dziewcząt *menses* bądź się jeszcze nie zjawily, bądź nagle znikaly. U wszystkich pod wpływem leczenia insuliną ukazały się krwawienia miesięczne, a zatem brak regularności nie wyjaśnia wystąpienia otyłości. Były to przypadki cukrzycy ciężkiej, wyniszczającej, leczone insuliną, lecz naogół insulinoooporne, gdyż nawet dużymi dawkami nie zdołano usunąć acetonurji, ani glikozurji, ani przecukrzenia krwi. W lekkich cukrzycach już zwykłą dietą otrzymuje się wzrost wagi, lecz nigdy postaci otyłości, spostrzeganej u tych chorych. Żadna z chorych nie spożywała nadmiernych ilości pokarmów, przekarmianie nie mogło więc stanowić czynnika, wywołującego lub sprzyjającego otyłości. Przemiana podstawowa nie wykazywała jakichś stałych odchyłań od normy. Refraktometria dawała liczby normalne, nie może być więc mowy o hidremji. Typ otyłości był dość szczególny: chodziło o ogólną infiltrację tłuszczową tkanki podskórnej, rozciągającą się na całą powłokę skórną, bez obrzęków, usuwającą jednakże normalne zgięcia i wypukłości mięśniowe. Jedną tylko okolica stanowi ulubione miejsce dla odkładającego się tłuszczu: jest to twarz. Wszystkie chore miały okrągłe, duże policzki, fałdy nosowo-wargowe wygładzone. Jeśli chodzi o mechanizm otyłości insulinowej, to większość autorów (*Falta*, *Noorden*, *Klein*) przypuszcza, iż chodzi o retencję wody. *Widal* i *Abraham* stwierdzali rozwodnienie krwi. *Feisly* przypisuje wielką rolę alkalozie poinulinowej, która zmieniać ma moc inhibicyjną tkanek, które nabierać mają większego „turgoru“. Druga grupa badaczy propaguje teorię nadprodukcji tłuszczów kosztem węglowodanów, które są asymilowane lepiej pod wpływem insuliny (*Halbron*, *Falta*). Tak, czy owak, powiada *Rathery*, nie tłumaczą te teorie faktu występowania otyłości (poinulinowej) prawie wyłącznie w płci żeńskiej. Autor przyjmuje podwójne działanie insuliny; z jednej strony sprzyja ona fiksacji wody w tkankach (bez wywołania hidremji), a z drugiej pozwala na przemianę węglowodanów w tłuszcz. Niewyjaśnione pozostaje, dlaczego

ten typ szczególnie otyłości występuje wyłącznie w ciężkich postaciach cukrzycy i dlatego spotyka się tylko u płci żeńskiej.

H. S z p i d b a u m.

### Choroby dróg moczowych.

V. KOLLERT. Czy tworzenie się kamieni w drogach moczowych zależy od czynników, poddających się leczeniu? (Wien. kl. Woch. Nr. 47. 1931).

Silne wydzielanie potu przy braku uczucia pragnienia może być szkodliwe dzięki silnemu zagęszczaniu moczu. Ale należy uwzględnić również przyczyny utraty płynów, jak: wymioty nawykowe, zwężenie odźwiernika. Również pierwotna oligodipsja, zdaje się, czasami wywołuje kamicę nerkową.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

R. CHWALLA. Podwójny wrodzony uchyłek cewki moczowej z kamieniami. (Wien. kl. Woch. Nr. 48. 1931).

Operacyjnie usunięto kamień wielkości prawie jaja kurzego, znajdujący się w uchyłku cewki moczowej, oraz kilka mniejszych, znajdujących się w drugim uchyłku cewki, położonym bliżej pęcherza moczowego. Duży kamień ważył 61 gr. i składał się z fosforanów. Prócz tego znajdowało się w obu

uchyłkach jeszcze 20 małych, wielkości od ziarna prosa do orzecha laskowego, fasolkowanych kamieni.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

W. DENK. Leczenie chirurgiczne zapalenia nerek. (Wien. kl. Woch. Nr. 46. 1931).

Operacyjne leczenie zapalenia nerek ma przy słusznym i ścisłym stawianiu wskazania całkowite uzasadnienie. Niebezpieczeństwa zabiegu są nieznaczne i nie odgrywają roli w tych przypadkach, które same przez się dają niepomyślne rokowanie. Metodą z wyboru jest wyluszczenie nerek z torebki. Działa ono najlepiej w ostrem zakaźnym zapaleniu nerek (po czyrakach, karbunkach, zapaleniu szpiku kostnego, również po durze, zapaleniu płuc), dając 70% wyzdrowień, dalej w krwotocznym zapaleniu nerek z 71% wyzdrowień i w bolesnym zapaleniu nerek (*nephritis dolorosa* — zapalenie kłębuszkowe nerek z napadowymi bólami o charakterze kolki) z 67% wyzdrowień, w ostrem kłębuszkowym zapaleniu nerek z 47% wyzdrowień i w zazwyczaj niepomyślnie przebiegającym toksycznym zapaleniu nerek (po zatruciu sublimatem, chlorkiem potasu, kwasem szczawiowym i t. d.) z 17% wyzdrowień. W przewlekłej chorobie B r i g h t a należy operować tylko wyjątkowo, ewentualnie w ostrem zaostrzeniu się z oligurią lub bezmoczem.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

## Wskazówki praktyczne

M e y t h a l e r poleca wyciąg z wątroby *Campolon* jako doskonały środek w niedokrewności złośliwej, zwłaszcza u osobników, mających wstręt do doustnego zażywania wątroby. Nawet w najcięższych przypadkach niedokrewności złośliwej można było obejść się bez przetaczania krwi. Dawka wynosi z początku 2 ctm.<sup>3</sup> dziennie domięśniowo, później stosownie do stanu krwi 1—2 razy tygodniowo. (Kl. Woch. 1931. Nr. 51).

—o—

W dławicy piersiowej (*angina pectoris*) najskuteczniejszym środkiem, według H. B r o o k s a, jest *morfina*. *Nitrogliceryna* działa pewniej i lepiej w kroplach, niż w pastylkach. Pacjenci powinni zawsze mieć pod ręką świeżo przygotowane roztwory spirytusowe nitrogliceryny. Wstrzemięźliwość płciowa powinna być bardzo surowo nakazana, gdyż napady zdarzają się często w związku z aktem płciowym. (Am. Journ. med. Sciences. 1931. Nr. 12).

—o—

G l a e s s n e r utrzymuje, że większość przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy można wyleczyć przy pomocy zastrzykiwań pepsyny. Leczenie powinno odbywać się z przestan-

kami obok podawania leków obojętnych i zalecania odpowiedniej diety. (Presse méd. 1932. Nr. 4).

—o—

W zaparciu stolca stosował C r o h n z dobrym wynikiem *Tresolax*, zawierający: *Extr. Rhei*, *Extr. Aloës* i *Extr. Gentian*. Rozpoczyna się od 2, w cięższych i dłużej trwających przypadkach od 3 drażetek dziennie. W razie pomyślnego działania zmniejsza się liczbę drażetek do 2-ch i 1-ej dziennie. W bardzo uporczywych przypadkach 3 drażetki zrana i tyleż wieczorem. Skutek następuje po 10—12 godzinach. (Med. Klin. 1931. Nr. 21).

—o—

Leczenie świądu sromu i odbytu według B a k o f e n a: Płukanie pochwowe roztworem cynku, mycie ciepłą wodą z mydłem rezorcynowo-salicylowo-siarczanem, wreszcie wcieranie maści lub oleju: *Ol. cadini* 10,0; *Ol. Jecor. aselli* 20,0. Poleca się też maść perkainową z mentolem (w razie obecności skaleczeń od drapania mentolu nie dodawać): *Percaïn. bas.* 1,0; *Liq. Alum. formicic.* 10,0; *Aq. Hamaelidis* 6,0; *Menthol.* 0,5; *Adip. Lanae anhydr. et Ol. Arachid. dur. q. s. ad* 100. (Ztbl. Gyn. 1932. Nr. 8).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Polska Akademia Umiejętności.

#### IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 20 lutego 1932.

Przewodniczący: czł. H. H o y e r.

Czł. J. N o w a k przedstawia pracę pp. L. H i r s z f e l d a i W. H a l b e r ó w n e j p. t. *Badania nad odczynami serologicznymi tkanki zarodkowej i nowotworowej. I. Zarodki szczura i nowotwory ludzkie.*

Pewne wspólne cechy biologiczne tkanki zarodkowej i nowotworowej, zarówno jak stwierdzona przez autorów pracy

zdolność oddziaływania surowic kobiet ciężarnych z wyciągami alkoholowymi nowotworów ludzkich, nasunęły przypuszczenie, że między tkanką zarodkową i nowotworową istnieje podobieństwo serologiczne.

W niniejszych badaniach zajęli się autorowie sprawdzeniem tej hipotezy na drodze doświadczalnej. Jako przedmiot badania wybrano tkankę zarodkową szczura, którą uodporniano króliki. Dla kontroli uodporniano króliki narządami prąwidłowymi, łożyskiem szczura i mięsakiem J e n s e n a. W wyniku tych badań okazało się, że surowice królików po uodpornieniu tkanką zarodkową szczura nie dają odchylenia dopełniająca z wyciągami alkoholowymi tkanki homologicznej,

natomiast oddziaływają z wyciągami alkoholowymi narządów prawidłowych szcztura (z wyjątkiem wątroby), łozyska i mięsaka *Jensen*a. Surowice te nie oddziaływają zupełnie z wyciągami alkoholowymi prawidłowych narządów człowieka, natomiast oddziaływają silnie z wyciągami alkoholowymi raków ludzkich. Surowice królików, uodpornionych narządami prawidłowymi szczturów, łozyskiem lub mięsakiem *Jensen*a, które dają odchylenie dopełniacza z wyciągami alkoholowymi wszystkich tych tkanek, nie oddziaływają jednak z wyciągami zarodków i wątroby szcztura. Surowice te oddziaływają zarówno z wyciągami prawidłowych narządów człowieka, jak i z wyciągami alkoholowymi tkanki rakowej ludzkiej.

Na zasadzie dotychczasowych badań trudno jest rozstrzygnąć, dlaczego surowice „przeciwzarodkowe” oddziaływają tylko z nowotworami ludzkimi, nie dając odczynu z narządami prawidłowymi. Można przyjąć dwie możliwości: 1) że istnieje podobieństwo serologiczne między tkanką zarodkową i nowotworową, 2) że tkanka zarodkowa szcztura posiada słabe własności antygenowe i wywołuje u królików niweczniki, które oddziaływają tylko z antygenami bardzo mocnymi, jakimi są wyciągi alkoholowe tkanki rakowej.

(Praca wykonana w Państwowym Zakładzie Higijeny, Dział bakterjologii i medycyny doświadczalnej, z zasiłkiem z fundacji im. *Tyszkowskiego*).

Czł. *J. Nowak* przedstawia pracę pp. *L. Hirsfelda*, *W. Halberównej* i *J. Rosenblatta* p. t. *Badania nad odczynami serologicznymi tkanki zarodkowej i nowotworowej. II. Zarodki ludzkie i nowotwory ludzkie*.

Autorowie starali się ustalić stosunek własności serologicznych tkanki zarodkowej ludzkiej do raka ludzkiego. Doświadczenia te dowiodły, że surowice królików, uodpornionych rakami ludzkimi, które oddziaływały tylko z wyciągami alkoholowymi raków ludzkich nie oddziaływały z wyciągami alkoholowymi prawidłowych narządów ludzkich, dawały odchylenie dopełniacza z wyciągami alkoholowymi tkanki zarodkowej ludzkiej. Badania te uzupełniono próbami absorpcyjnymi, które dowiodły, że lipoidy, czyli wysuszone wyciągi alkoholowe z tkanki zarodkowej, prawie w takim samym stopniu absorbują niweczniki z surowicy antyrakowej, co i lipoidy homologiczne. Widać zatem, że i te doświadczenia przemawiają za pewnym podobieństwem serologicznym tkanki zarodkowej i rakowej. Zagadnienie, jakie są własności antygenowe tkanki zarodkowej, jakie wywołują niweczniki, i jaki jest zakres swoistości tych niweczników, będzie przedmiotem dalszych badań.

(Praca wykonana w Państwowym Zakładzie Higijeny, Dział bakterjologii i medycyny doświadczalnej, z zasiłkiem z fundacji im. *Tyszkowskiego*).

Czł. St. *Ciechanowski* i *M. Konopacki* przedstawiają pracę p. *J. Flaks*a p. t. *Badania nad przerzutami mięsaka szczturzego*.

Autor szczepił mięsaka *Jensen*a do mięśni uda ośeskom szczturzym w wieku od 10 do 16 dni oraz szczturzym dojrzalym. Badania te stwierdziły, że, gdy u ośesków następuje zawsze makroskopowy lub mikroskopowy przerzut do łądźwiowego gruczołu chłonnego strony szczepionej (48 na 50 szczepień), to u szczturów dojrzalych przerzuty występowały tylko w niewielkich przypadkach (5 razy na 100 szczepień). W gruczołach szczturów dojrzalych znajdował autor najczęściej jedynie zmiany nieswoiste, jak: rozrost tkanki limfoidalnej, powstawanie komórek olbrzymich, mobilizację komórek siateczki oraz bardzo silną erytrocytofagocytosę. Badając mikroskopowo gruczoły limfatyczne ośesków, stwierdził autor, że już w krótko po zaszczepieniu mięsaka do mięśni uda, w doprowadzającym naczyniu chłonnym oraz w zatoce podtorebkowej gruczołu zjawiają się komórki, pochodzące ze szczepionego mięsaka. Komórki te wywołują u ośesków powstawanie przerzutu. W gruczołach chłonnych starszych szczturów komórki te występują niekiedy również, aczkolwiek w stanie większego lub mniejszego rozpadu. Na zasadzie badań dodatkowych z przeszczepianiem łądźwiowego gruczołu chłonnego szczepionych szczturów oraz blokady siateczki gruczołu chłonnego autor dochodzi do wniosku, że w gruczole chłonnym dojrzalych szczturów istnieją pewne czynniki (lityczne), które nie dopuszczają do wzrostu przybywających z guza komórek nowotworowych.

(Praca wykonana z zasiłkiem z fundacji im. *P. Tyszkowskiego*).

Czł. *K. Kostaneccki* przedstawia pracę p. *A. Latini*kówny p. t. *Architektura substancji kostnej gąbczastej*.

W górnej części kości udowej beleczki, względnie blaszki kostne substancji gąbczastej nie są ułożone — jakby wypadło wedle teorii *Cullmana* i *Meyera* — w kierunku linii krzywych ciągnięć i ciśnięć, jakie występują w żo-

wiu. Blaszki kostne w kości udowej układają się w dwa systemy sklepień, z których jedno znajduje się w trzonie, drugie w szyjce.

Blaszki pierwszego systemu odchodzą dokoła, od wewnętrznej powierzchni zbitej tkanki kostnej trzonu, najniższe z nich 2 — 3 cm. poniżej krętarza małego. Szczyt tego systemu sklepień jest skierowany w okolice dołu krętarzowego (*fossa trochanterica*).

System sklepień szyjki opiera się blaszkami na płaszczu substancji zbitej szyjki, kierując się ku środkowi główki. Dolne blaszki tego systemu są w przeciwieństwie do innych bardzo silnie rozwinięte.

Jakkolwiek przebieg beleczek w górnej części kości udowej przypomina przebieg linii krzywych ciągnięć i ciśnięć w żoławiu, to jednak nie można uważać ich za identyczne, gdyż blaszki częściowo lub nawet zupełnie zanikają na niektórych odcinkach (a to w trójkącie *Wardala* i w trójkącie szyjkowogłówkowym, znajdującym się poniżej dolnej trzeciej części obwodu blaszki granicznej główki), czego teoria *Cullmana* nie tłumaczy ani nie przewiduje.

Sklepienie szyjki, a w szczególności jego silne blaszki dolne mają wielkie znaczenie statyczne, gdyż z miednicy na nie właśnie przenosi się ciężar ciała. Sklepienie natomiast trzonu, znajdujące się w kościach ludzi dorosłych, nie da się wytłumaczyć stosunkami mechanicznymi czy też statycznymi. Można jednak na podstawie rozwoju ontogenetycznego i obrazów anatomo-porównawczych stwierdzić, że sklepienie trzonu powstało w związku z pierwotnym ustawieniem główki, t. j. była ona osadzona mniej więcej na przedłużeniu osi długiej kości udowej. Sklepienie trzonu służyło prawdopodobnie kiedyś, w rozwoju filogenetycznym, do dźwignia ciężaru ciała. Sklepienie zaś szyjki wytworzyło się wtórnie ze sklepienia trzonu jako wynik przystosowania się do nowowytworzonego w czasie rozwoju filogenetycznego i ontogenetycznego, silnego odchylenia i oddalenia się główki od długiej osi kości udowej. W miarę tworzenia się i przejmowania przez sklepienie szyjki głównej roli w dźwigniu ciężaru ciała część blaszek kostnych, które zatraciły znaczenie statyczne, zanika, i tem tłumaczy się przestrzenie pozbawione blaszek kostnych — trójkąt *Wardala* (trzonowo-szyjkowy) i trójkąt szyjkowo-główkowy.

Skoro sklepienie trzonu uważamy za pierwotne, to wynika z tego, że t. zw. ostroga udowa (*Merkla*), na której opierają się tylne blaszki tego sklepienia, musi być pozostałością po pierwotnej tylnej ścianie trzonu, która znalazła się we wnętrzu trzonu dopiero w następstwie połączenia się z nią osobnego jądra kostnego krętarza małego. Bezpośrednie przejście ostrogi udowej tak w przysrodkową ścianę trzonu, jak i tylną ścianę szyjki jest na preparatach nader wyraźne.

Skreńcenie nawewnątrz sklepienia, zarówno trzonu jak i szyjki, zaznaczające się na zewnętrznej powierzchni kości spiralnym układem otworków naczyńiowych, może być wytłumaczone tylko skrętami, jakie musiały wykonać kończyny ludzkie w swym rozwoju filogenetycznym.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Biologicznego w Paryżu z dnia 5 marca 1932 r. (*Paris Méd. Nr. 13. 1932*) poruszał *C. Niun*i zagadnienie, czy *BCG. może się rozmnażać w ustroju*. Ze swych doświadczeń wysnuwa referent wniosek, że *BCG*, który w braku odpowiednich pożywek hodowlanych był uważany dotąd za drobnoustrój, którego organizm pozbywa się w ciągu kilku miesięcy, może w pewnych szczególnych warunkach rozmnażać się w gruczołach chłonnych, które mu dały gościć. Sprawdzał on ten fakt, wszczepiając narządy, podejrzane o obecność kilku żyjących prątków *BCG*, do gruczołów szczyjnych świnki morskiej i poszukując po 5—8 dniach prątków bądź zapomocą badania mikroskopowego skrawków, barwionych metodą *Ziehla*, bądź zapomocą hodowli na pożywkach z jarami i asparaginą, bądź wreszcie zapomocą hodowli na żółtku całego jaja.

Na posiedzeniu Towarzystwa Biologicznego w Paryżu z dnia 12 marca 1932 r. (*Paris Méd. Nr. 13. 1932*) mówili: *Pasteur Vallery-Radot*, *M. Albeaux-Fernet* i *J. Delamare* o *zmianach nerkowych, towarzyszących doświadczalnemu obrzękowi płuc u królika pod wpływem zastrzykiwań wśródżylnych adrenaliny*. Referenci wykazują, że u królika można wywołać obrzęki płuc zmiennego natężenia zależnie od dawki zastrzykiwanej adrenaliny. W przebiegu swych doświadczeń sprostregali referenci poważne zaburzenia nerkowe. Wszystkie nerki ich zwierząt wykazywały zmiany nabłonkowe, dotyczące wyłącznie kanalików krętych; kłębuszki były przekrwione; w przypadkach najbardziej dotkniętych obserwowano krwawienia śródmiąższowe. Te zmiany nerkowe, podobnie jak



zmiany płucne, były tem intensywniejsze, im większa była zastrzyknięta dawka adrenaliny. Mocz zawierał białko bez cylindrurji. Badanie białek krwi wykazało, że poziom globuliny zmniejsza się w przebiegu doświadczenia w sposób bardziej stały i znaczny, niż poziom albumin, który nawet w kilku przypadkach pozostawał bez zmiany. Wynika z tego wyraźne zwiększenie się stosunku albumin do globulin. Jest prawdopodobne, że zmiany nerkowe, otrzymane zapomocą wśródzylnych zastrzykiwań dużych dawek adrenaliny królikowi, są wywołane przez bezpośrednie działanie 'adrenaliny na nabłonek nerkowy: charakter przekrwieniowy, czasami nawet krwotoczny, znalezione zmiany histologiczne stanowią dowód tego. Możliwe jest z drugiej strony, że surowiczy płyn obrzękowy, wycięty do pęcherzyków płucnych, podchwycony przez prąd krążenia, może się stać obcem dla ustroju białkiem i szkodliwie wskutek tego wpływać na nerki.

Na posiedzeniu Akademii Lekarskiej w Paryżu z dnia 22 marca 1932 r. (Paris Méd. Nr. 14. 1932) komunikował H. V i n c e n t *uwagi nad septicemją łańcuszkowcową i jej leczeniem nową surowicą przeciwpaciorkowcową*. Spostrzeżenia, ostatnio ogłoszone przez rozmaitych autorów, dotyczące wyleczenia septicemji łańcuszkowcowej zastrzykiwaniami nowej surowicy przeciwpaciorkowcowej, przygotowanej według metody referenta, nie są jedyne; referent rozporządza dużo większą liczbą obserwacji. W chwili obecnej należy kłaść nacisk na konieczność zastrzykiwania surowicy przeciwpaciorkowcowej w dużych dawkach w chwili stwierdzenia obecności łańcuszkowców we krwi, skoro tylko objawy kliniczne (silne dreszcze, wysoka gorączka) dadzą znać o wtargnięciu ich do krwi. Skraca się przez to w silnym stopniu czas trwania leczenia i otrzymuje się najczęściej szybkie cofanie się sprawy chorobowej w ciągu kilku dni lub jednego tygodnia; ustępują objawy posocznicy, a krew powraca do stanu jałowości; jednym słowem, następuje zupełne wyleczenie przypadków wyjątkowo ciężkich. W zakresie chirurgji surowica przeciwpaciorkowcowa może oddać nieocenione usługi. To samo dotyczy zakażenia pęcherzowego, stwierdzonego bakterjologicznie. Referent ogłosił kilka odpowiednich przykładów i ma zamiar pokazać jeszcze inne. Zdaje się, że w przypadkach ropnych zapaleń opłucny można będzie wprowadzić doopłucnowo surowicę, rozcieńczoną ciepłym roztworem fizjologicznym po opróżnieniu jamy opłucnowej. Jednocześnie chory będzie otrzymywał zastrzykiwania podskórne surowicy przeciwpaciorkowcowej. Referent ma już odpowiednie przypadki, wyleczone tą metodą. Niewolno jednocześnie z surowicą przeciwpaciorkowcową stosować szczepionki, zastrzyknąć terpentyny itd., które zobojętniają antytoksyny, doprowadzone z surowicą, lub opóźniają wyniki lecznicze seroterapii przeciwbakteryjnej i przeciwtoksycznej.

## Krytyka lekarska

### Krytyka projektu kodeksu deontologii lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej.

(Dok. — patrz № 17)

Zasada 51 zmusza lekarzy do „pilnego spełniania wszystkich funkcji, do których powoła ich Izba Lekarska”. Zaznacza też, że „uchylanie się od ich pełnienia jest wykroczeniem przeciwko etyce lekarskiej”.

Uważamy wprowadzanie takiej zasady za niebezpieczne dla utrzymania niezależności sumienia i koniecznej etyki członków Izby Lekarskiej. Raczej tu, a nie gdzieindziej, dopuszczalne i wskazane jest istnienie tak ulubionych przez projektodawców „kodeksu” furtek, któreby kładły tamę możliwemu gwałtowi zwierzchnich władz Izby nad sumieniem i etyką lekarza. Lekarz musi mieć prawo i wolność zrzeczenia się niezgodnej z jego sumieniem narzuconej mu czynności.

Proponujemy przeto następujące brzmienie zasady 51: „Lekarz obowiązany jest pilnie i punktualnie spełniać wszystkie funkcje, do których powoła go Izba Lekarska, o ile nie są one sprzeczne z jego osobistymi poglądami”. Tylko w tym ostatnim wypadku odpowiedzialność za swe czyny członków Izby Lekarskiej może być ustalona. Odpowiedzialności tej musimy żądać. W tych warunkach uchylanie się od pełnienia niektórych funkcji, zleconych przez zwierzchnie władze Izby Lekarskiej, nie tylko że nie będzie wykroczeniem przeciwko etyce lekarskiej, ale nawet pójdzie w linii zachowania tej etyki.

W zasadzie 52 stwierdzamy dwa niezbyt powiązane ze sobą rzekomo etyczne nakazy. Używamy tego zwrotu świadomie, gdyż ani odnoszenie się z szacunkiem do władz Izby Lekarskiej nie jest koniecznie etyczną przesłanką w wypadkach, kiedy te władze na ten szacunek nie zasługują, i kiedy nakaz etyczny może zmuszać lekarza do naprawy dostrzeżonych niedokładności w imię dobra stanu lekarskiego, ani też zmuszanie redaktora pisma lekarskiego do umieszczania wszystkich komunikatów Izby Lekarskiej nie może być utożsamiane z nakazem etycznym. Dlaczego obowiązek włożony na redaktorów pism lekarskich ma być zasadą etyczną? Bezapelacyjne nakazy niezawsze wiążą się z obiektywnie ustaloną etyką. Czy można pogodzić z etyką zada-

wany redakcji pisma gwałt, o nie treść komunikatu jest sprzeczna z tendencją i rozumieniem jedynie odpowiedzialnego za charakter pisma redaktora?

Szerszego omówienia wymaga pierwsze zdanie zasady 52, a m. że „Lekarz obowiązany jest odnosić się z szacunkiem do Izby Lekarskiej”.

Zdanie to jest zupełnie niezrozumiałe i prawdopodobnie projektodawcy „kodeksu” świadomie lub nieświadomie opuścili słowo „władz” Izby Lekarskiej. Słowo „szacunek” przecież nie może się odnosić do przedmiotów nieosobowych, a tem bardziej do tak abstrakcyjnego pojęcia, jakim jest pojęcie urzędu, instytucji lub organizacji zawodowej. Można uznawać lub nie uznawać instytucji za potrzebną, można uważać ją za zbyt dużą lub konieczną. Szacunek zaś można mieć lub nie mieć li tylko dla osób, piastujących urząd, w danym wypadku „członków Władz” Izby Lekarskiej. Jeżeli chodzi o Izby Lekarskie, to zasadniczo przy należytem pełnieniu zadań i obowiązków wybranych władz tej organizacji chyba nikt się nie przeciwstawi uznaniu tej mogącej być pożyteczną „zdobyczą” świata lekarskiego, instytucji. Niestety, nosicielami władzy, a więc i odpowiedzialnymi za bieg prac w każdej organizacji są tylko l u d z i e ze wszystkimi możliwymi, właściwymi im przyzwyczajeniami. Wypaczając cel i zadanie instytucji, ludzie ci mogą nie zasługiwać na szacunek. Pierwszy ustęp zasady 52 należy przeto rozumieć nie inaczej, jak nakaz szacunku dla w ł a d z Izby Lekarskiej. Tak też ten nakaz dotąd był zawsze rozumiany, tak też będzie interpretowany i w przyszłości. Projektowane niewłaściwe brzmienie zasady 52 może jedynie tylko dawać powód do błędnego utożsamienia dwu pojęć odmiennych i niezawsze zgodnych, a m.: bardziej ścisłego pojęcia „władz” Izby Lekarskiej i bardziej oderwanego pojęcia samej instytucji Izby Lekarskiej, jako takiej. Przy omawianiu tej zasady będziemy mieli na myśli jedynie słuszną i możliwą redakcję, a m.: „Lekarz obowiązany jest odnosić się z szacunkiem do W ł a d z Izby Lekarskiej”.

Utrzymujemy, że zdanie to nie może być zasadą deontologii lekarskiej bez umieszczenia pewnych zastrzeżeń w wypadkach, kiedy władze te najmniej zasługują na ten szacunek. Trzeba zasłużyć na zaufanie spo-

teczności lekarskiej, aby móc żądać od niej ofiar i szacunku. Dopóki ustalanie list kandydatów przy wyborach do władz Izb Lekarskich nie będzie istotnie powszechne, jak tego żąda ustawa, i nie będzie oparte na narzucaniu tych list przez ciasne, i niekoniecznie najlepsze grona lekarskie, nie może być mowy o obowiązującym powszechnym szacunku dla władz Izb Lekarskich, jako o n a k a z i e e t y c z n y m.

Stwierdzamy na tem miejscu, iż przynajmniej w jednej, nam bliżej znanej Izbie Terytorjalnej urągano w sposób najbardziej jawny temu czynnikowi powszechności przy ustalaniu list kandydatów do Rady Izby, a to przez świadome lub nieświadome pominięcie w tej najważniejszej czynności wyborczej opinii znacznego odłamu lekarzy, nienależących do tych paru związków zawodowych, które jedynie i wyłącznie ustalały listy kandydatów i następnie narzucały je w f o r m i e n a k a z u wyborczego ogółowi wyborców. Lekarzy, protestujących przeciwko takiemu stanowi rzeczy i wyrażających w jedynie w tych warunkach dostępny dla nich sposób swą opinię przedwyborczą, pociągano do odpowiedzialności dyscyplinarnej w Sądach Izby i wymierzano najsurowsze d o s t ę p n e dla władz Izby kary.

Kto działalnością, destrukcyjną, pozbawioną poparcia szerokich mas lekarskich, spowodował powszechną dla siebie nieufność, nie ma prawa moralnego, żądać od świata lekarskiego ofiar, poparcia i szacunku. Osoby te powinny raczej ulec ogólnemu wezwaniu i dobrowolnie zrzec się niezасłużonych zaszczytów. Żądanie ofiar i szacunku przez osoby, które zapomocą tych ofiar przedewszystkiem s i e b i e u władzy utrzymać pragną, bardziej uświadomionych lekarzy — kolegów nie przekonywa, ani też nie budzi w nich większego zachwytu. Z powyższych i innych względów uważamy zasadę 52 za niebezpieczną przez wzgląd na możliwą niewłaściwą jej interpretację, a oprócz tego za zupełnie zbyteczną, gdyż główna intencja pierwszej części tej zasady jest już objęta pierwszym ustępem zasady 50. Takie powtarzanie się w innych tylko wyrazach odbiera jasność kodeksowi i niepotrzebnie pomnaża liczbę zasad.

Zasada 53 umożliwia krytykę działalności władz i organów władz lekarskich tylko w środowisku ściśle lekarskim i na łamach specjalnych pism lekarskich. Zasada jest napozór słuszną i brzmi mile dla ucha. Takie dążenie do unikania krytyki przed sądem opinii bardziej obiektywnej jest wysoce charakterystyczne. Przeczy to jednak najprymitywniejszym warunkom i p o d s t a w o m wszelkiej ewolucji w rozwoju społeczeństw, a szczególnie ciasniejszych środowisk, jakim jest stan lekarski. Na naprawę wadliwych stosunków, jakie zawsze mogą powstać w tak ciasnych środowiskach, w ostateczności może nie być innego skuteczniejszego środka nad oględne, ale stanowcze odwołanie się do zdrowego rozsądku najszerzej nawet opinii publicznej nielekarskiej, w szczególności zaś do czynników rządzących i nadzorczych. Umożliwienie tego jedynego nieraz wyjścia w celu naprawy złego, chociażby drogą zmiany odnośnego ustawodawstwa o zakresie działania Izb Lekarskich, jak również drogą przeciwdziałania uchwalaniu i zatwierdzaniu dających szerokie pole do dowolnej interpretacji, do dowolnego postępowania i do możliwych nadużyć zasad deontologii lekarskiej, jest pewną koniecznością oraz naczelnym obowiązkiem bardziej uświadomionych członków Izby. Czynić to będą w trosce o należycie rozumiane w ich pojęciu dobro świata lekarskiego.

Zamiast wprowadzania tych ograniczeń, stanowiących treść zasady 53, należałoby raczej zachęcać czynniki, stojące u władzy Izb Lekarskich, aby swem postępowaniem, l o j a l n e m wobec ogółu lekarzy, a w szczególności wobec panujących w świecie lekarskim ustaw, przepisów i regulaminów, oraz przez unikanie nadużywania władzy, nie dawały rzeczowych powodów do takiej słusznej i szerszej krytyki ich działalności. Możliwe zawsze łamanie ustaw i regulaminów, połączone z nadużyciem władzy, przy pewnej bierności ogółu lekarzy, po przyjęciu i zatwierdzeniu zasady 53 w jej obecnej redakcji, obawiamy się, nie napotka już żadnych przeszkód.

Nie należy zapominać, że korporacja lekarska jest zaledwie tylko skromną częścią społeczeństwa, dla którego pracuje i z którego żyje. W myśl nowoczesnych pojęć demokratycznych w tych warunkach ostatnią instancją odwoławczą winno być to samo szerokie społeczeństwo. Inaczej mogłyby powstać w świecie lekarskim polskim stosunki podobne do amerykańskich, o jakich donosi nam ostatnio prasa codzienna. Mianowicie „na terenie Stanów Zjednoczonych A. P. powstało stowarzyszenie lekarzy z siedzibą główną w Chicago. Organizację tę poważne pisma amerykańskie uważają za niebezpieczniejszą od t. zw. gangsterów. Członkowie tej organizacji są nietykalni i mogą dowolnie wyprowadzić ludzi na tamten świat, czy to przez nieuctwo, niedbalstwo, czy też nawet złą wolę, nie obawiając się kary, w obronie ich bowiem zawsze stanie potężne stowarzyszenie. Organizacja ta jest tem niebezpieczniejsza, że działa w biały dzień, zupełnie legalnie, i nikt nie może położyć tamy jej działalności. Kto nie podda się statutowi stowarzyszenia, zostaje wyłączony i przestaje istnieć jako lekarz, solidarność zawodowa bowiem wszędzie go dosięgnie i zgniecie“.

Ustalmy, iż prawdziwe dobro i sumienne wykonywanie swych obowiązków nie boją się światła szerszej krytyki, nawet gdyby ona wychodziła poza ramy ciasniejszej organizacji lekarskiej.

Proponujemy następujące brzmienie zasady 53: „Lekarz w imię dobra publicznego w i n i e n jest krytykować działalność władz i organów władz lekarskich p r z e d e w s z y s t k i e m w środowisku ściśle lekarskim i na łamach specjalnych pism lekarskich“.

Zasada 54, niewiadomo dlaczego, została wydzielona w oddzielną zasadę. Faktycznie jest ona dalszym ciągiem poprzedniej zasady 53-j i stanowi z nią nierozdzielalną całość. To też wszystkie nasze uwagi i krytyka projektowanej redakcji zasady 53-ej dotyczą w jeszcze większym stopniu zasady 54-ej. O ile krytykę działalności władz lekarskich możnaby było do pewnego stopnia ściśnić do wąskich ram środowiska lekarskiego i specjalnych pism lekarskich i dopiero po wyczerpaniu tego rozszerzyć zakres oddziaływania na całe społeczeństwo i czynniki decydujące o ustawodawstwie samorządu lekarskiego, o tyle odwoływanie się lekarza od niesłusznych, bezprawnych i krzywdzących decyzji Izb Lekarskich d o i n n y c h c z y n n i k ó w, przy możliwym biernym akceptowaniu tych decyzji przez władze Naczelnej Izby Lekarskiej, nie tylko że nie będzie żadnym wykroczeniem przeciwko etyce lekarskiej, ale częstokroć będzie stanowiło konieczność życiową. W tych wypadkach takie odwoływanie się do innych czynników, a przede wszystkim do władz nadzorczych, staje się jedyną deską ratunku od zupełnego zniszczenia moralnego i materialnego lekarza — kolegi; staje się przeto nawet na-

kazem etyczno - społecznym, niepozbawionym z n a c z e n i a w y c h o w a w c z e g o. Istotnie, w jednym z podobnych wypadków, gdy chodziło o celowe spowodowanie zupełnie zbytecznych dla błażej sprawy półtoratysięcznych kosztów sądowych, dopiero ostra interwencja administracyjnych władz nadzorczych ukróciła te zapędy i przywołała do porządku władze Izby Naczelnej i terytorjalnej (p. motywy wyroku w sprawie D-ra Dobkiewicza o obrazę Izby, z dn. 22. 12. 31 r., Dz. U. I. L. Nr. 3. 1932 r., str. 48).

Jasnym jest dla każdego nieuprzedzonego, że w tych przypadkach nieodwoływanie się lekarza od takich decyzji do „innych czynników“ może być raczej uważane za ciężkie przewinienie przeciwko etyce ogólnoludzkiej, gdyż takie nieodwoływanie się byłoby równoznaczne z pojęciem samobójstwa. Dopiero ostre napomnienie Władz Naczelnej Izby Lekarskiej przez administracyjne władze nadzorcze we wspomnianym poprzednio wypadku spowodowało tak dobroczynny i z ulgą przez świat lekarski przyjęty skutek, że np. w sprawie D-ra Dobkiewicza (Dz. U. I. L. Nr. 3. 1932 r., str. 47) koszta sądowe wynoszą już tylko 2 złote, a całość grzyw i kosztów sądowych w Warszawsko-Białostockiej Izbie Lekarskiej za rok 1931 w wyniku zasądzenia aż w 19 sprawach wyniosły zaledwie 1274 zł. 76 gr. (Dz. U. I. L. Nr. 4. 1932 r., str. 116). Suma ta jest o całe 200 zł. mniejsza od kosztów sądowych jednej tylko błażej sprawy o obrazę w Wileńsko-Nowogródzkiej i Naczelnej Izbie Lekarskiej z roku 1930/31, a więc przed napomnieniem administracyjnych władz nadzorczych (dn. 7 lipca 1931 r.). A przecież i od tych ogólnych całorocznych kosztów sądowych i grzywien w 19 sprawach, czyli od 1274 zł. 76 gr. trzeba odjąć pominiętą w sprawozdaniu z działalności Sądu Izby Lek. Warszawsko-Białostockiej za rok 1931 sumę zasądzonych grzywien, niestanowiących właściwych kosztów sądowych, która to suma niekoniecznie musi być mała.

Przykład (tej skuteczności odwoływania się od decyzji Izby terytorjalnych i Naczelnej Izby Lekarskiej do innych czynników nie może zachęcać do bezapelacyjnego przyjęcia zasady 54 w projektowanej redakcji. Przewidujemy nawet możliwość w pewnych wypadkach jeszcze dalszego odwoływania się, nie tylko do administracyjnych władz nadzorczych, ale również do opinii całego społeczeństwa. Dobro publiczne i konieczność zwalczania możliwej samowoli aż nadto uzasadniają żywotną potrzebę takiego odwoływania się do „innych czynników“.

Zasada 54 mogłaby być jeszcze tolerowana, gdyby istniała możliwość prawna udostępnionego dla wszystkich i niezbyt kosztownego odwoływania się w sprawach dyscyplinarnych do wyższej trzeciej instancji, któraby w składzie sędziów posiadała przynajmniej połowę sędziów zawodowych nielekarzy. Tymczasem wyroki Sądów Izby terytorjalnych, dotyczące pierwszych trzech stopni kary wraz z możliwymi wysokimi kosztami sądowymi, grzywami i obostrzeniami w istocie rzeczy są bezapelacyjne. Odwoływanie się do Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej, jako drugiej instancji, jest w wielu wypadkach u t r u d n i o n e ze względu na konieczność wstępnego opłacenia kaucji w sumie 200 złotych. W tych warunkach faktycznej bezapelacyjności wyroków z jednej strony oraz możliwych nadużyć władzy i samowoli ze strony drugiej, jedyną rękoiścią i konieczną ucieczką może i winno być „odwoływanie się lekarza od decyzji Izby Lekarskich do innych czynników“.

Do czasu u s t a w o w e g o z a p e w n i e n i a

możności odwoływania się od wyroków sądów Izby Lekarskich do trzeciej zawodowo-sędziowskiej instancji proponujemy zupełne skreślenie zasady 54, jako całkiem nieaktualnej, a nawet szkodliwej i demoralizującej ogół lekarzy.

Zasada 55 jest słuszna, ale ogół lekarski odechnąłby z ulgą, gdyby zasada ta była ściśle i wzorowo przestrzegana przez samych członków władz Izby Lekarskich. W postępowaniu dotychczasowym, przynajmniej niektórych członków tych władz, moglibyśmy stwierdzić w tym względzie szereg uchybień. A sprawa jest ważna, gdyż uchybienia takie wobec możliwej bezkarności, przy możliwej bierności organów władz Naczelnej Izby Lekarskiej, mogą być połączone z niepowetowaną nie raz szkodą moralną i materialną szeregowych członków Izby Lekarskich. Tak np. rzeczowe i udokumentowane zażalenie jednego z członków Izby terytorjalnej na takie uchybienia, zanesione przed władze N. I. L. pozostało nawet bez żadnej obowiązującej wszystkie władze i urzędy R. P. odpowiedzi. Należy ustalić drogi legalnego postępowania dalszego w podobnych wypadkach. Dróg tych niema. Wobec tego proponujemy uzupełnienie zasady 55 w sposób następujący: „Lekarze, a t e m b a r d z i e j c z ł o n k o w i e w ł a d z I z b t e r y t o r j a l n e j i N a c z e l n e j, o r a z i c h S ą d ó w, w i n n i s p e ł n i a ć w s z y s t k i e w y m o g i u s t a w i r o z p o r z ą d z e n, r e g u l a m i n ó w i s t a t u t ó w, d o t y c z ą c y c h s a m o r z ą d u l e k a r s k i e g o“.

Zasadę 56, traktującą o obowiązku poddawania wszystkich sporów zawodowych orzecznictwu sądów dyscyplinarnych Izby Lekarskich, możnaby było przyjąć w takich warunkach, które w obecnej chwili nie istnieją, albo, choć istnieją na papierze, w życiu nie są przestrzegane lub umożliwione. Do naczelnych takich warunków należałoby zaliczyć:

1. Zapewnienie czynnika istotnej powszechności, szczególnie dla lekarzy niestowarzyszonych, w braniu czynnego udziału przy ustalaniu listy kandydatów do Rady Izby.

2. Zapewnienie możliwości odwoływania się od wszystkich wyroków Sądów dyscyplinarnych Izby Lekarskich do drugiej instancji przez skreślenie tak wysokiej kaucji odwoławczej (200 zł.), oraz do trzeciej niekosztownej instancji, bardziej fachowo-sądowej. Podlegałyby takiemu prawu odwoławczemu również trzy pierwsze stopnie wyroków sądowych, przewidzianych art. 38 ustawy z dn. 2. 12. 21 r.

3. Nakaz, uprawniający do wyłączenia przez oskarżonego ze składu sędziów osób zainteresowanych lub pokrzywdzonych. Na porządku dziennym jest dzisiaj wyrokowanie przez sędziów „w swojej własnej sprawie“.

4. Obowiązek zwoływania przez władze Izby Lekarskich dorocznych powszechnych zebrań sprawozdawczych przed ogółem kolegów — członków Izby Lekarskich.

Bezapelacyjny i możliwy bezprawny w tym względzie stan rzeczy zagraża nadużyciami i wcale nie zachęca do aprobowania nakazu zasady 56 w jej obecnej redakcji. Wobec powyższego do czasu wprowadzenia w życie ścisłego i obowiązującego przestrzegania podanych przez nas wyżej czterech warunków, proponujemy zupełne skreślenie zasady 56, jako przedwczesnej i grożącej powikłaniami w życiu samorządu lekarskiego.

Trzeba ustalić, czy sądy Izby Lekarskich odpowiadają wogóle przyjętemu powszechnie pojęciu sądów, jeżeli niema faktycznej możliwości odwoływania się do

trzeciej bardziej fachowej sądowej instancji? Dotychczasowa bowiem praktyka wykazała, że Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej nie posiada wszystkich cech instancji odwoławczej i narówni z Sądami Izb Terytorjalnych, w celach zapewnienia większego obiektywizmu, winien podlegać nadzorowi sądu fachowego, złożonego z prawników, a nawet materialnych pierwszych trzech stopni kar dyscyplinarnych, jak ostrzeżenia, napomnienia i nagany, przewidzianych art. 38 ustawy z dn. 2. 12. 1921 r. i to zupełnie niezależnie od towarzyszących tym karom kosztów sądowych, grzywien i obostrzeń. Dopóki słuszna zasada możności odwoływania się od niesprawiedliwych wyroków, wyniesionych w ciasnym gronie lekarskim, do wyższych instancji, bardziej obiektywnych i fachowo-sądowych, nie będzie wprowadzona, mamy wszelkie prawo traktować Sądy Izb Lekarskich raczej, jako zdradzające pozory samorządów, aniżeli jako instytucje bardziej istotnego wymiaru sprawiedliwości.

Nie ulega wątpliwości, że pojęcie samosądu jest dalekie od praworządności. Wobec niemożności rekursu do czynników bardziej obiektywnych członkowie Izby Lekarskich mogą być nieraz zniewoleni w drodze krytyki, która może być uważana niesłusznie za osobistą obrazę, do pobudzenia czynników miarodajnych do zajęcia się sprawami, dotąd starannie omijanymi pod różnymi pretekstami. Wykonywanie tego obowiązku winno być odważnie podjęte przez każdego uświadomionego członka Izby przede wszystkim na łamach prasy lekarskiej, i to niezależnie od możliwych, groźących mu represyj ze strony rzekomo obrażonych, członków władz Izby. Taka surowa, ale rzeczowa krytyka zdziała więcej nieraz dla dobra stanu lekarskiego, aniżeli pozorna lojalność i tak wygodny materialnie kwietyzm. Usiłowania takie, pomimo ich dotychczasowych niepowodzeń, powinny być kontynuowane wytrwale nadal, gdyż niema innej drogi do pobudzenia opinii szerokich sfer lekarskich. Dla osiągnięcia tego celu żadna ofiara nie jest za wielka.

Uważamy całość treści pięćdziesięciu sześciu zasad projektowanego kodeksu deontologii lekarskiej, z nader nielicznymi, uwzględnionymi przez nas wyjątkami, za nadającą się nie tyle dla treści rzeczywistego kodeksu, ile jako materiał, oględnie wyzyskany, dla pewnych zaleceń ściśle poufnych, przeznaczonych dla członków Izby Lekarskich. Wysłuchanie opinii krytycznych

oraz możliwe ich uwzględnienie winno poprzedzić ostateczną redakcję takich zaleceń.

Na zakończenie ustalmy, jaki możliwy jest cel istnienia i zadania samorządu lekarskiego w dobie obecnej, aby samorząd ten jaknajwydatniej usprawiedliwiał swą egzystencję prawną i byłby istotnie, jak chcą tego władze Izby Lekarskich, prawdziwą „zdobyczą” świata lekarskiego.

W naszym rozumieniu, nie wyczerpującem sprawy, cel ten i zadania władz Izby Lekarskich możnaby streścić w czterech nakazach następujących:

1. Ł a g o d z e n i e w charakterze superarbitra, możliwych waśni i sporów zawodowych między lekarzami, bez uciekania się do uciążliwych dla obu stron sądów honorowych lub dyscyplinarnych.

Ta bardziej p o k o j o w a, niż wojownicza, działalność Izby Lekarskich, o ileby miała wywierać większy wpływ i posiadać większe znaczenie dla ogółu lekarzy, winna byłaby być oparta na całkowitem i bardziej powszechnem zaufaniu członków Izby do władz wybranych. Jest to niemożliwe bez zawarowania i ścisłego przestrzegania istotnej powszechności procedury wyborczej. Ustalanie list kandydatów do Rady Izby musiało by się odbywać w atmosferze bardzo dalekiej od jakiegokolwiek narzucania się, lub narzucania, czy też przemycania przedstawicieli i osób zaufania pewnych tylko bardziej agresywnych i niekoniecznie etyczniejszych wąskich grup lekarskich.

2. Obrona zdrowia publicznego i interesów moralnych i materialnych lekarzy przez jaknajbardziej energiczne z w a l c z a n i e z n a c h o r s t w a i p a r t a c t w a drogą wydatniejszego oddziaływania na władze administracyjne, bądź też szerszego u s w i a d a m i a n i a samej ludności.

3. O b r o n a tych lekarzy, którzy mogą być niesłusznie krzywdzeni przez władze zwierzchnie lekarskie i ewentualnie przez związki, stowarzyszenia i zrzeszenia zawodowo-lekarskie, czem dotąd władze Izby Lekarskich mało albo wogóle się nie zajmowały. A właśnie w tym zakresie kompetencje władz Izby Lekarskich oraz ich egzekutywy są aż nadto dostateczne.

Wreszcie

4. O b r o n a tych lekarzy, którzy niesłusznie są krzywdzeni przez władze i urzędy Państwowe, Samorządowe, Ubezpieczeniowe i Skarbowe.

Dr. Karol K o s i ń s k i (Wilno).

Dr. Julian P o d w i ń s k i (Wilno).

## K o r e s p o n d e n c j a

Szanowny Panie Redaktorze!

W N-rze 14-ym Czasopisma Lekarskiego z dnia 7-go kwietnia b. r. str. 338 został umieszczony artykuł podpisany inicjałami „L. Z.” pod tytułem „W obronie własnej”, w którym autor, opisując nieporozumienia swoje z władzami skarbowymi, wynikłymi na tle zeznań podatkowych, dochodzi w końcu artykułu do przekonania, że unormowanie stosunków panujących w tej dziedzinie należy do Izby Lekarskiej, jako jedynej instytucji powołanej do obrony interesów lekarskich. W dalszym ciągu Autor pisze, że: „Niestety Izby nasze dotychczas niewiele wykazały w tym kierunku inicjatywy. Krótki okres czasu, kiedy zajmowały się one cokolwiek tą sprawą, nie obudził do nich większego zaufania ze strony ogółu lekarzy, i dziś każdy z nas zmuszony jest walczyć w swej obronie indywidualnie”.

Jako przewodniczący Komisji Podatkowej Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej w ciągu ostatnich kilku lat,

poczuję się do obowiązku umieszczenia na łamach poczytnego pisma Szanownego Pana Redaktora kilku słów wyjaśnień i protestu przeciwko tak kategorycznym twierdzeniom autora artykułu.

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka od początku swego istnienia, a szczególnie w latach ostatnich, gorliwie zajmowała się sprawami podatkowymi i w tym kierunku zdziałała bardzo wiele. O wszystkich swoich poczynaniach Izba powiadamia członków w komunikatach, ogłaszanych w Dzienniku Urzędowym Izby Lekarskich, bądź też w dorocznych sprawozdaniach z działalności Zarządu.

Niestety, widocznie Szanowny Autor artykułu mało interesuje się życiem samorządu lekarskiego, skoro „nie zauważył” tego w Dzienniku Urzędowym, że Izba niejednokrotnie zwracała się do władz skarbowych, bądź to składając obszerne memorjały do Izby Skarbowej (Dz. Urz. Izb. Lek. Nr. 3. 31, str. 91), bądź też wysyłając delegacje do Prezesa Izby Skarbo-



wej. Izba Lekarska zwracała uwagę na ogólne zubożenie stanu lekarskiego, interwenjowała w sprawie nadmiernie nakładanych podatków przez urzędy skarbowe, które często nie liczą się z podanymi przez lekarzy wiarogodnymi zeznaniami. Celem zebrania odnośnego materiału Komisja Podatkowa przeprowadzała ankiety wśród lekarzy.

Dzięki usiłowaniom Izby Lekarskiej w skład Komisji Odwoławczych przy Grodzkiej Izbie Skarbowej weszli delegaci Izby Lekarskiej, jako jedyni przedstawiciele zawodów wolnych. Izba Lekarska starała się wszystko uczynić, aby przełamać nieuzasadnione przekonanie władz skarbowych o nadmiernych dochodach lekarzy.

Interwencje Izby nie dawały czasem rezultatu wobec nieprzejednanego stanowiska władz skarbowych, w przeważającej jednak liczbie wypadków opinie Izby w sprawie wysokości zeznanego dochodu przez lekarzy były całkowicie honorowane przez Izbę Skarbową.

Dużą winę ponoszą sami lekarze, którzy za mało zaufania i zainteresowania okazują w stosunku do swoich instytucji samorządowych, jakimi są Izby Lekarskie. Świadczy o tem chociażby bardzo nikła liczba składanych odpisów odwołań do Komisji Podatkowej Izby w sprawie niesłusznie wymierzonego podatku. Jestem przekonany, że i autor artykułu „W obronie własnej” również nie uważał za stosowne zwrócić się do Izby Lekarskiej w sprawach swoich kłopotów podatkowych.

Łączę wyrazy szacunku i poważania.

Przewodniczący Komisji Podatkowej.

(—) Dr. Jerzy Bł a y.

—o—

Przyznam otwarcie, że nie przypuszczałem, aby mój artykuł „W obronie własnej”, skierowany pod adresem głównie Urzędów Skarbowych, wywołał aż tak energiczny protest

ze strony przewodniczącego Komisji Podatkowej Izby Lek. W.-B. Dr. Bł a y posądza mnie o to, że mało interesuję się życiem samorządu lekarskiego, gdyż nie czytuję uważnie „Dziennika Urzędowego”. Nie będę tłumaczył się z tego głośnego zarzutu. Zwrócę tylko uwagę, że każdy obywatel prócz oczu posiada również skórę, która często jest bardziej wrażliwa, zwłaszcza na wyrządzoną niesłusznie krzywdę. Niestety, dobre chęci Kom. Pod. nie wystarczą płatnikowi, który pomimo kilkuletniej czynności tej Komisji nie doznał wrażeń, że prawa jego zostały należycie obronione.

Dr. Bł a y, jako przewodniczący Komisji, jest zadowolony naogół z rezultatów swych zabiegów, twierdzi, że „w przeważającej liczbie wypadków opinie Izby w sprawie wysokości zeznanego dochodu przez lekarzy były całkowicie honorowane przez Izbę Skarbową”. Zwrot niezupełnie jasny. Czy należy to rozumieć, że Izba Skarbową uwzględniła zeznania lekarzy, czy też opinie Izby Lekarskiej o tych zeznaniach? A przecież są to dwie różne rzeczy. Sądząc z nastrojów wśród licznych kolegów, większość, niestety, zwłaszcza po zesłorocznym wymiarze dochodowym, nie podziela tego wysokiego optymizmu. Znam kolegów, którzy skargi swe zmuszeni byli wnieść aż do Trybunału.

Dr. Bł a y zarzuca lekarzom, że zbyt mało mają zaufania w stosunku do swych instytucji samorządowych, o czem świadczy bardzo nikła liczba składanych odpisów odwołań do Komisji Podatk. Izby Lekarskiej. Jeżeli tak jest istotnie, to kto jest temu winien?

Nie wątpię, że Komisja Podatkowa z tym objawem będzie się liczyła poważnie i uczyni wszystko możliwe, aby to zaufanie zdobyć w całości. O ile sędzić można z rozesłanych już nakazów w sprawie podatku obrotowego, Izba Skarbową narzeczcie ustąpiła ze swego dotychczasowego nieprzejednanego stanowiska.

L. Z.

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

### Metamorfoza człowieka.

Podał

Stefan KRAMSZTYK (Warszawa)

(Dok. — patrz № 17)

Jak wpływa na ustrój ludzki, na jego istotę fizyczną i duchową wzrastająca olbrzymia racjonalizacja pracy? Pod tym względem ciekawe są niektóre dane niemieckie ze ścisłych naukowych źródeł. O szybkości racjonalizacji dają np. pojęcie następujące liczby: w zagłębiu Ruhry liczba niektórych maszyn dla dobywania węgla wzrosła od r. 1913 do r. 1926 z 230 do 37,345 lub z 35 do 2.439. Ale jak to się odbija na człowieku?

W memorjale, złożonym w r. 1928 przez Państwowy Urząd Zdrowia Parlamentowi niemieckiemu, można czytać następujące słowa: „Przypadki neurastenji i podobnych jej cierpień, sądząc ze wszystkich prawie sprawozdań, wykazują wzrost, który jedynie w niewielkiej części daje się złożyć na karb odmiennego naukowego poglądu na te czy inne objawy chorobowe. Jeżeli naród niemiecki po ciężkich utrapieniach wojennych rozporządza jeszcze mocną sprężystością ducha i woli, to jednakże należy się obawiać wzrastającej obecnie

liczby przypadków wyczerpania nerwowego. Wobec silnej zależności ogólnego stanu zdrowia od konstytucji duchowej, również i sprawność cielesna musi stopniowo się zmniejszać. Wzrost neurastenji uwarunkowany jest głównie przez wpływy zewnętrzne. Jednostajna praca przy wyspecjalizowanym mechanizmie i życie wielkomiejskie zmniejszyły zainteresowanie się poszczególnym osobnikiem, a wraz z tem zmniejszyły w nim poczucie samego siebie i radość życia, a w ślad za tem już idą wzmożone autoobserwacja i niezadowolnienie”.

To, co się obecnie w Niemczech dzieje z człowiekiem, zmusza do postawienia sobie pytania: „Czy nie byłoby słusznym zrobić ze wszystkimi dawnymi teorjami *tabula rasa* i szukać czegoś nowego?”

W połowie wieku osiemnastego Polska znalazła się między dwoma potężnymi organizacjami państwowymi o silnej ekspansji militarnej, której nic nie mogła przeciwstawić. Obecnie w tych organizmach państwowych dokonywują się wielkie, niezmiernie daleko sięgające przemiany, które ściśle związane są z przeobrażeniem człowieka, i które prędzej, czy później muszą doprowadzić tu do konkretnych wyników. Jak będzie, w Polsce? Czy w Polsce w większej czy mniejszej zależności od

ruchów ościennych wystąpią jakieś tendencje w tym kierunku?

Przypuszczać należy, że tak nastąpić musi. Pytanie tylko, jaki typ człowieka ma szanse wystąpienia gromadnego na terenie polskim? Na pytanie to stara się odpowiedzieć niedawno w publicystyce polskiej wybitna znawczyni ludu, jego psychiki i jego potrzeb J. Kosmowska<sup>6)</sup>: „Czy moment dziejowych przeobrażeń, kiedy społeczności ludzkie szamocą się w krańcowej różnorodności prób i usiłowań—od faszyzmu po komunizm—nie jest tym momentem, w którym na widowię życia wystąpić ma czynnik nowy, niosący własną koncepcję formy ustrojowej? I czy tym czynnikiem nie ma być Człowiek Ziemi, odwieczny pracownik na roli, mający w duszy obraz i plan bratniego zespołu, idącego świadomie w twórczym wysiłku — ku dobru powszechnemu? Socjalizm, wchłonięty w całokształt ustroju kapitalistycznego, stoi bezradnie wobec katastrof przeindustrializowania. Czy jest do pomyslenia ustrój społeczności ludzkiej oparty przede wszystkim o wolną pracę, wolnego człowieka... rolnika na własnym warsztacie“? Zdaniem Kosmowskiej w przeciwieństwie do życia ludzi w ośrodkach wielkoprzemysłowych „rolnik ma czas żyć, bo jego praca nie jest zmechanizowana; ona jest naturalnym udziałem istoty żywej i myślącej w procesie ogólnego wszechświatowego życia. To nie maszynowe produkowanie haftek, czy klamerek, często nikomu niepotrzebnych. To jest uczestniczenie w tajemnicy rodzącej Ziemi“. „Dla odrodzenia parlamentaryzmu potrzebny jest nowy typ człowieka—ciągnie dalej wzmiankowana autorka—a będzie nim rolnik Ziemi Słowiańskich, ten wstępujący zaledwie na arenę życia politycznego wolny współpracownik przyrody, który przeciwstawi swoją psychikę niewolnikowi maszyny. Ten nowy człowiek jest w filozoficznej myśli Norwidowej, jest u Ottokara Brzoziny, jest w słowie Wyspiańskiego“.

Świadomość tego, że nowy ruch agrarno-demokratyczny nie może pozostać bez wpływu na kształtowanie się jednostki, znajdujemy i we współczesnym odnośnym piśmiennictwie czeskim: „Marksizm zakreśla indywidualnej działalności rolę składnika w organizmie społecznego mechanizmu;—pisze Milan Hodža<sup>7)</sup>—agrarna demokracja podnosi jednostkę na poziom równowartości. Takie oto jest nowoczesne pojęcie demokracji; nie ogranicza indywidualizmu jako zasady. Jednostka musi mieć możliwość, aby się rozwijać; bez indywidualnej inicjatywy niema postępu ani kultury. Nowy stosunek indywidualizmu do kolektywizmu wiedzie nas ku nowoczesnemu pojęciu wolności“.

Polski ruch ludowy na arenie politycznej obracał się dotychczas dookoła zagadnień, związanych z reformą rolną i innych, ale „nie posiadał własnego głębokiego prądu intelektualnego... a może w masie chłopskiej, w tej najliczniejszej grupie społecznej, wśród tych rzeczywistych władaczy terytorjum państwowego istnieje już prężny pęd do walki o nowy kształt zbiorowego życia, któryby

lepiej zaspokajał potrzeby ciała i dusz Gromadzkiej Zbiorowości“?

Jeżeli dziś w związku z bezrobociem, z brakiem pracy przymusowej daje się stwierdzać wśród tych mas bezrobotnych pęd do kształcenia się wyższego, i można mówić o nowej selekcji sił ludzkich, to wszak takie możliwości selekcyjne leżą przede wszystkim w masach włościńskich. Możliwości te jednak nie były i nie są wyzyskiwane, a przyczyny tego leżą, być może, przede wszystkim w tem, że społeczeństwo ludowe w Polsce całkowicie jeszcze znajduje się w okresie silnego powiększania się i rozszerzania ludności.

Tymczasem polityka ludnościowa odróżnia wyraźnie okres rozrostu ilościowego ludności danego kraju od okresu następnego, w którym ma miejsce pokojowe skoncentrowanie się duchowego życia narodu, rozkwit nauk i sztuk pięknych. Już przed laty dwudziestu niedawno zmarły ekonomista wiedeński Goldscheid w dziele swoim „Höherentwicklung und Menschenökonomie“ wyraził poglądy, które z biegiem czasu stały się coraz aktualniejsze.

„Nie te narody kroczą na czele cywilizacji, które wykazują największą liczbę urodzeń, lecz te, które zdołały osiągnąć najmniejszą śmiertelność“—powiada Goldscheid. Wysoki poziom kultury idzie bowiem w parze ze zmniejszającą się płodnością i zmniejszającą się śmiertelnością. Wydaje się, że właśnie w charakterze postępu istotnego leży to, że po okresie ekstensywnym rozwoju gospodarczego następuje okres intensywny wysokiego życia kulturalnego. Wiadomo w każdym razie, że stosunek wzajemny, jaki zachodzi między powiększeniem się ludności a postępowaniem cywilizacyjnym jest ogromnie złożony, a prztem stanowi on jeden z najważniejszych czynników zarówno ekonomicznego, jak i kulturalnego rozwoju narodu.

Zbyt już dobrze znany jest fakt, że między ilością potomstwa a jego jakością istnieje pewien wyraźny antagonizm. Póki roczny przyrost ludności sięga cvfr bardzo wysokich, póty dla umożliwienia egzystencji tego przyrostu muszą corocznie być zdobyte nowe środki kosztem takichże środków, przeznaczanych na podnoszenie jakości człowieka.

Współczesne narody Europy dają dostateczne dowody słuszności tego założenia. Narody skandynawskie zarzuciły dawno sny o potędze militarnej, którą uprawiały za czasów Gustawa Adolfa i Karola XII. Mocarstwowa ekspansja tych narodów polegała na wydawaniu ze swego środowiska możliwie znacznej liczby jednostek wybitnych na wszelkich polach twórczości. Również i przykład współczesnej Francji jest wysoce przekonujący. Aczkolwiek spadek urodzeń osiągnął tu zbyt już krańcowe granice, dzięki jednakże osiągniętej równowadze w zakresie ludnościowym najszersze warstwy ludowe i drobnomieszkańskie są w stanie stale dostarczać znacznej liczby jednostek o wysokim poziomie.

W walce z mechanizacją, racjonalizacją i preponderancją państwa indywidualizm europejski, jako istotna podstawa całej kultury nowoczesnej, wyteżyć musi wszystkie swoje siły i uciec się do

<sup>6)</sup> „W momencie dziejowych przeobrażeń“, Młoda Myśl Ludowa Nr. 4, 1932.

<sup>7)</sup> Dr. Milan Hodža — „Agrarna demokracja na tle prądów umysłowych współczesnej doby“.

niewyzyskanych jeszcze rezerw ludzki.h. Przy użyciu tych rezerw wytwarzać się będzie nowy typ człowieka, który przy zachowaniu pełni swych właściwości indywidualnych łatwo się podda tym

krępującym okowom, jakie nierozdzielne są z pojęciem nowoczesnej solidarności demokratycznej, a których brak być może, stanowił wadę dawnego liberalizmu.

## Wiadomości bieżące

— Dr. P. Klinger prosi nas o ogłoszenie poniższej Ankiety.

Zbieram dane statystyczne dla większej pracy na temat: „Zejścia śmiertelne po salwarsanie”.

Upraszam wszystkich PP. Kolegów, którym podobne przypadki znane są z własnych spostrzeżeń, o łaskawe nadesłanie (można pod pseudonimem, anonimem lub inicjałami) odpowiedzi na następujące pytania:

- 1) Jaka była wysokość dawki po której nastąpił *exitus*?
- 2) Która to była kuracja i która z kolei iniekcja?
- 3) Czy poprzednie iniekcje znoszone były bez zaburzeń? Jeśli były, to jakie?
- 4) Jaki preparat był stosowany?
- 5) Jaki był wiek chorego(iej) i w którym okresie kiły była dana osoba?
- 6) Wiele czasu (godzin, dni) przeszło od iniekcji do zejścia śmiertelnego?
- 7) Jakie objawy kliniczne były zanotowane?
- 8) Czy objawy kliniczne wystąpiły natychmiast, czy też po jakimś czasie?
- 9) Co za zabiegi zostały zastosowane dla uratowania chorego(iej)?
- 10) Czy zastosowano coś zapobiegawczego? Jeśli tak, to co?
- 11) Czy chory(a) cierpiał(a) na coś poza kiłą?
- 12) Czy była robiona sekcja? Jeśli tak, to co wykazała?

Ze względu na praktyczną doniosłość poruszonego zagadnienia, zarówno dla chorych, jak i dla lekarzy, oraz bardzo skąpe piśmiennictwo rodzime, sądzę, że wszyscy Panowie Koledzy nie odmówią mi swej łaskawej odpowiedzi na powyższe pytania.

Odpowiedzi, możliwie rychłe, proszę nadsyłać pod adresem: Łódź, Andrzeja 2, Dr. Paweł Klinger.

— Program Dorocznego Zjazdu Naukowego Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego w dniach 4 i 5 maja 1932 r.

Miejsce obrad: sala wykładowa II kliniki chirurgicznej, Uniwersytetu Warszawskiego. Warszawa, ul. Nowogrodzka 59. Szpital Dzieciątka Jezus.

Dnia 4-go maja b. r.

I. Posiedzenie naukowe.

Początek o godz. 9-ej minut 30.

1) Otwarcie obrad Zjazdu przez Przewodniczącego Komitetu miejscowego. Wybór Przewodniczącego Zjazdu, Zastępców Przewodniczącego i Sekretarzy. 2) Meisels E.: Mięśaki kostne w obrazie radiologicznym (temat programowy). 3) Zawadowski W.: Radiologiczne rozpoznanie różniczkowe mięsaków kostnych (koreferat). 4) Wolfram K., Laskowski J., Kochanowski J.: Przypadek mięsaka trzonu kości pochodzenia szpikowego. 5) Werkenthinówna M.: Przypadek szpiczaka mnogiego (myeloma multiplex). 6) Zawadowski W. i Grabarz: Przypadek naczyniaka jamistego kręgosłupa. 7) Cichocki M. i Czajkowski A.: Schorzenie zapalne kości trzyczekowych palucha. 8) Osiński A.: Zapalenie szpiku kostnego wywołane przez krętka duru brzusznoego. 9) Sabat B.: Rentgenografia śródprostopnia kości ogonowej i krzyżowej (metoda, przyrząd, technika, wskazania i wyniki). 10) Sabat B.: Trzy dotychczasowe nieopisane osteochondropatie: a) kości klinowej stopy, b) podstawy pierwszego paliczka kciuka, c) apofizy kości skokowej.

II. Posiedzenie naukowe.

Początek o godz. 16-ej.

- 1) Bruner E.: Promienolecznictwo w gruźlicy skóry (temat programowy).
- 2) Welfe M.: Leczenie promieniami gruźlicy chirurgicznej.
- 3) Rubinrot S.: Rentgenoterapia ziarnicy złośliwej.
- 4) Elektorowicz A.: Odpływ kanalikowo-żylny w pyelografii.
- 5) Kruze A.: Metoda pośredniego dawkowania.
- 6) Welfe M.: Jontoforeza w ginekologii.

Dnia 5-go maja b. r.

III. Posiedzenie naukowe.

Początek o godz. 9-ej.

- 1) Prof. Mayer K.: Zapalenie uchyłkowe esicy.
- 2) Karwowski H.: Stosunek obrazu radiologicznego do obrazu klinicznego w gruźlicy płuc.
- 3) Gantz M. i Kryński B.: Z gruźlicy płuc wieku dziecięcego.
- 4) Kamsler A.: Jak zmniejszyć ilość niemych jam.
- 5) Kamsler A.: Znaczenie rozpoznawcze drenującego oskrzela.
- 6) Stankiewicz - Trybowska W.: Wolne ciała włóknikowe w jamie opłucnowej w przebiegu odmy sztucznej.
- 7) Welfe M.: Temat zastrzeżony.

O godzinie 12-ej zwiedzanie Instytutu Radowego przy ulicy Wawelskiej Nr. 3. — na zaproszenie Kol. F. Łukaszczyka.

IV. Posiedzenie naukowe.

Początek o godz. 16-ej.

- 1) Mesz N.: Radjoterapia w chorobach nerwowych (temat programowy).
- 2) Wachtel H.: Radjoterapia w chorobach nerwowych (koreferat).
- 3) Mickiewicz J.: Wpływ naświetlań promieniami X na poszczególne rodzaje guzów mózgowych.
- 4) Reznikow H.: Ogólny odczyn po napromieniowaniu guzów mózgowych.
- 5) Łukaszczyk F.: O zachowaniu się naczyń włosowatych skóry pod wpływem wielokrotnych naświetlań promieniami radu i Roentgena.
- 6) Zakończenie Zjazdu. Wybór tematów na Zjazd przyszły.

Czas przemówień. 1) Dla referatu na temat programowy 45 minut. 2) Dla koreferatu 30 minut. 3) Dla zgłoszenia odczytu 15 minut. 4) Przemówienia w dyskusji 5 minut.

Ze względu na obfitość referatów czas regulaminowy przestrzegany będzie bardzo ściśle.

Pokaz przezroczycy mieści się w czasie przewidzianym dla referatu. Przyrząd projekcyjny normalny będzie do dyspozycji Prelegentów.

Przewodniczący Komitetu Miejskowego

(—) W. Zawadowski.

Sekretarz Komitetu Miejskowego

(—) B. Kryński.

— Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy. Wyłączny temat: Kamica żółciowa.

Międzynarodowy Kongres Lekarski, poświęcony kamicy żółciowej odbędzie się w Vichy w dniach od 19 do 22 września 1932 roku pod wysokim protektoratem p. Ministra Zdrowia Publicznego. Przewodniczącym Kongresu obrany został profesor Carnot, członek Académie de Médecine, przewodniczącymi honorowymi — pp. profesorowie: Von Bergmann (Berlin), J. Cantacuzene (Bukareszt), Chas. Gordon Heyd (New-York), Hijmans Van Den Bergh (Utrecht), Maranon (Madryd), Lord Moy.

n i h a n o f Leeds (Londyn), A. N a v a r r o (Montevideo), R o u s s e a u (Quebec), S a n a r e l l i (Rzym), R. V e r h o o g e n (Bruksela) oraz pp. prof. A c h a r d, d' A r s o n v a l, B a l t h a z a r d, C h a u f f a r d, D e s g r e z, D o p t e r, G o s s e t, H a r t m a n n, Q u e n u, R o g e r, V i n c e n t z Académie de Médecine.

Na posiedzeniach plenarnych Kongresu wygłoszone zostaną referaty główne, podane już poprzednio do wiadomości; pozostałe komunikaty odczytane zostaną na posiedzeniach sekcji: teoretyczno-djagnostycznej, chirurgicznej, terapii i wodolecznictwa, elektro-radjo- i fizjoterapii.

Wobec znacznej liczby zgłoszonych już referatów, każdy z uczestników będzie mógł zgłosić jeden tylko referat o rozmiarach trzech stron pisma maszynowego po 40 wierszy na stronie i po 54 litery w wierszu. Referaty wygłaszane mogą być w dowolnym języku; referaty w jęz. obcych winny być uzupełniane krótkim streszczeniem pisemnym w jęz. francuskim. Tytuły referatów winny być przesłane do Sekretarjatu Kongresu najpóźniej do dnia 1 lipca 1932 roku.

Wpisowe ustalone zostało w wysokości 50 fr. fr. dla członków, oraz 25 fr. fr. dla osób im towarzyszących (najbliższa rodzina); tyleż opłacają studenci medycyny francuzi i cudzoziemcy.

Członkowie Kongresu korzystać będą z ulgowych warunków pobytu w pewnej liczbie hoteli w ciągu 4 dni obrad.

Dyrekcje kolei francuskich udzielają ulgi w wysokości 50% od ceny biletu w postaci biletów indywidualnych, na przejazd od granicy francuskiej do Vichy i z powrotem; na życzenie możliwosc przejazdu przez Paryż.

Uprasza się o kierowanie wszelkich zapytań, zgłoszeń i wpłat do Dr. A i m a r d Sekretarza Głównego (Secrétaire Général du Congrès International de la Lithiase Biliaire) Paris IX, 24 Boulevard des Capucines.

— Nr. 5 miesięcznika „Wiedza i Życie“ zawiera: Prof. T a d. Z i e l i ń s k i. Znaczenie Wilamowitza w nauce i społeczeństwie ludzkim. Dr. S t a n. L e n k o w s k i. Ceramika grecka. Dr. J a n i n a H o s i a s s o n ó w n a. „Logistyka“ a logika tradycyjna. M i e c z. W a l l i s - W a l f i s z. O przedmiotach pięknych i ślicznych. A r t u r B a r d o c h. Karol Marks. A. G. Nowy typ pracowni szkolnej.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 30. IV. Warszawskie Koło Tow. Internistów Polskich.

VII posiedzenie kliniczne w r. 1931/32.

I. Pokazy:

1. K. T o k a r s k i i W. K o s i ń s k i: Przypadek melanosarcoma hepatis. 2. J. M i s i e w i c z: Przypadek hydrothorax e vacuo. 3. K. D ą b r o w s k i i H. R o ż n o w s k a: Linitis plastica. 4. A. R y t e l: Przypadek choroby Dercuma. 5. Z. F r a n i o: Przypadek ropnia płuc w durze brzuszynym. 6. W. M a r k e r t, A. E l e k t o r o w i c z i B i e r n a c k i: Przypadek ziarnicy złośliwej. 7. K. D ą b r o w s k i i H. R o ż n o w s k a: Ropnie płuc w rozstrzeniach oskrzeli walcowatych.

II. Aktualności z dziedziny interny i jej pogranicza.

E. Ż e r a: O średnim ciśnieniu tętniczym.

### 3. V. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

A. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.

B. P o k a z: D. S z e n k i e r: Przypadek nerki podwójnej. C. Odczyty: 1) I. L i p s z y c: Szczepienie ochronne przeciw gruźlicy metodą Calmette'a w świetle krytyki. 2) L. B l a c h e r: Badania doświadczalne nad metodyką i morfologją płytek oraz wartość kliniczna płytek jako układu samodzielnego.

### 4. V. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

I. Pokazy. 2. Wł. M i k u ł o w s k i. Przyczynok do zagadnienia kiły naczyniowo-sercowej u dziecka. 3. St. K r a m s z t y k. Próby objaśnienia działania djety jabłkowej.

### 7. V. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna

P o k a z y. 1. T. S i m c h o w i c z, M. O r l i ń s k i i J. K i m p m a n o w a. Przypadek meningitis serosa tuberculogenes? u dziecka z wodogłowie wrodzonym. 2. M. L u b e l s k i. Pokaz chorego po operacji raka kątnicy. 3. M. L u b e l s k i. Operacja wytwórcza nosa, zniekształconego z powodu kiły. 4. M. L u b e l s k i i Z. W o l t e g e r. Przypadek zeszytowania lewego stawu zuchwowego, operowany metodą Axhausen'a. O d c z y t. L. A b r a m o w i c z. Kiła tchawicy i oskrzeli głównych w świetle tracheo-bronchoskopji.

TREŚĆ: L. ANIGSTEIN. O grupie chorób wysypkowo-durowych. — N. PIANKÓWNA. Przypadek pierwotnej promienicy płuca u 10-letniego chłopca. — J. PUTERMAN. Pokaz rodziny złożonej z ojca i dwóch synów. — E. ROZENBERGOWA. O kile wrodzonej i najnowszych sposobach jej leczenia. (Str. pogl. Dok). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — K. KOSIŃSKI i J. PODWIŃSKI. Krytyka projektu Kodeksu deontologii lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej. (Dok). — Korespondencja. — St. KRAMSZTYK. Metamorfoza człowieka. (Dok.) — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. ANIGSTEIN. Sur le groupe des maladies typho-exanthématiques. — N. PIANKO. Un cas de l'actinomyose primitive du poumon chez un garçon de 10 ans. — J. PUTERMAN. Démonstration d'une famille composée du père et de deux fils. — E. ROZENBERG. Sur la syphilis congénitale et son traitement moderne. (Rev. gén. fin). — K. KOSIŃSKI et J. PODWIŃSKI. Critique du projet de la déontologie médicale présenté par la Chambre médicale. (fin). — St. KRAMSZTYK. La métamorphose de l'homme. (Fin).

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp. Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.

## CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500.—Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300,— pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. 80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200,— do 400.—